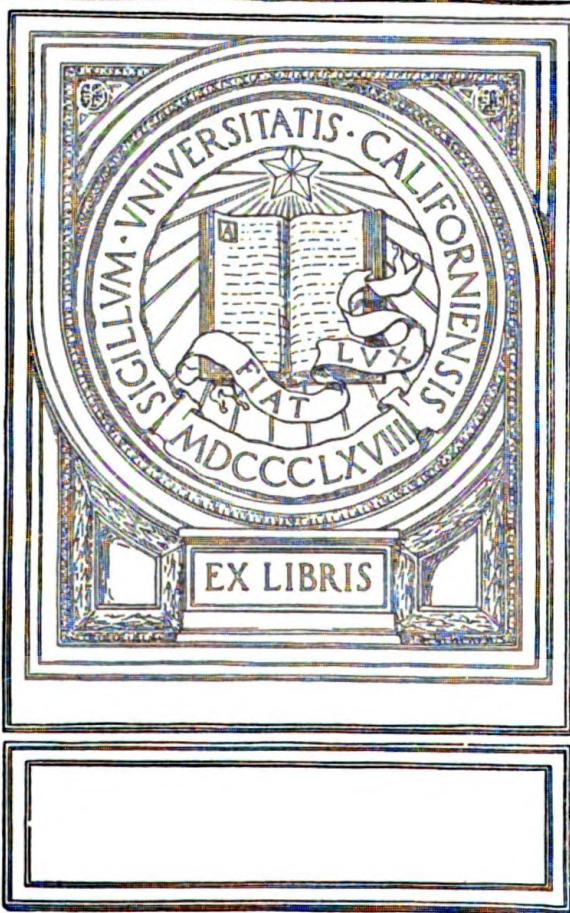




B 3 778 624

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,
Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. v. **Frankl-Hochwart**-Wien, Prof.
J. Hoffmann-Heidelberg, Prof. v. **Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-
Hamburg, Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel,
Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb **Prof. L. Lichtheim**
emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg. emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze **Prof. A. v. Strümpell**
Direktor der med. Klinik in Bonn. Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND.

(Mit 79 Abbildungen im Text.)



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1915.

1844
1845

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des dreiundfünfzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 4. Dezember 1914.)

	Seite
Aus dem pathologischen Institut des städt. Krankenhauses München rechts der Isar. Vorstand: Prof. Dr. H. Dürck.	
Langer, Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akuten ascendierenden Spinalparalyse (Landry'sche Paralyse)	1
Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherinen-Krankenhauses in Moskau.	
Margulis, Über pathologische Anatomie und Pathogenese der Syringomyelie. (Mit 10 Abbildungen)	18
Trömmner, Zur Pathologie der Paralysis agitans	38
Bolten, Die Erklärung der Erscheinungen bei Epilepsie	56
Aus der medizinischen Abteilung des Öresundhospitals, Kopenhagen.	
Würtzen, Einige Reflexuntersuchungen, die namentlich die Konstanz gewisser Reflexe betreffen	99
Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Mainz.	
Curschmann, Beobachtungen und Untersuchungen bei atrophischer Myotonie. (Mit 2 Abbildungen).	114
Ebstein, Das Valsalva-Morgagnische Gesetz. Ein Beitrag zur Vorgeschichte der Aphasie	130
Loewy, Bemerkung zu der Arbeit von Dr. K. Hedde-Hamburg: „Beitrag zur Kenntnis der Abdominal-, Kremaster- und Plantarreflexe“ in Bd. 52, Heft 1 und 2	137
Besprechung:	
Robert Bing, Gehirn und Auge (A. Strümpell)	138
Zeitschriftenübersicht	139

Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 15. Februar 1915.)

Leegaard, Die akute Poliomyelitis in Norwegen. (Mit 45 Abbildungen)	145
Niessl v. Mayendorf, Beiträge zur Kenntnis vom zentralen Mechanismus der Sprache. (Mit 21 Abbildungen)	263
Strümpell, Über heilbare schwere Neuritis optica, verbunden mit cerebellarer Ataxie beim Keuchhusten (Keuchhusten-Encephalitis) . . .	321
Kleine Mitteilung:	
Bernhardt, Der Kremasterreflex.	330
Zeitschriftenübersicht	331
Literaturübersicht	332

Fünftes Heft.

(Ausgegeben am 11. März 1915.)

Horn, Über Schreckneurosen in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung	333
Aus der medizinischen Universitätspoliklinik zu Tübingen. Vorstand: Prof. Dr. Nägeli.	
Stähle, Über Remissionen im Symptomenbild der Syringomyelie . . .	404

Sechstes Heft.

(Ausgegeben am 15. April 1915.)

Wallenberg, Goldstein, Kappers, An Herrn Professor Edinger in Frankfurt a. M. Zum 13. April 1915.	423
Kappers, Ludwig Edinger. 1855—1915	425
Auerbach, Die Aufbrauchtheorie und das Gesetz der Lähmungstypen. L. Edinger gewidmet zu seinem 60. Geburtstage	449
Nonne, Über Polyneuritis gemischter Nerven bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern	464
Aus der I. internen Abteilung des Kaiser-Jubiläumsspitals der Stadt Wien.	
Reitter, Eine neue Familie mit spastischer Spinalparalyse. (Mit 1 Abbildung)	470
Nonne, Bemerkungen zum Aufsatz von Erich Langer in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde Band 53, Heft 1—2: „Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akut ascendierenden Spinalparalyse (Landrysche Paralyse)“	476
Zeitschriftenübersicht	479

Aus dem pathologischen Institut des städt. Krankenhauses München
rechts der Isar (Vorstand: Prof. Dr. H. Dürck).

Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akuten ascendierenden Spinalparalyse (Landry'sche Paralyse).

Von

Erich Langer,

Medizinalpraktikant am pathol. Institut des Auguste Viktoria-Krankenhauses
Berlin-Schöneberg.

Der Begriff der „Myelitis“ war vor noch kurzer Zeit ein Sammelname für alle möglichen Erkrankungen des Rückenmarks, ob sie akuter oder chronischer Natur waren, ob einfache Entzündung oder Erweichung und Einschmelzung eines Teils des Rückenmarks. So urteilt noch Hasse (1) im Jahre 1855 in seiner Arbeit über Krankheiten des Rückenmarks folgendermassen: Er unterscheidet zwei Formen: 1. Fälle, in denen das Rückenmark in seiner ganzen Länge oder wenigstens in einem langen Abschnitte ergriffen ist, und wo die Erkrankung ihren Ausgang in Erweichung und Verflüssigung nimmt; 2. Fälle mit einem, selten mehreren quer angeordneten Herden, in denen ebenfalls eine schliessliche Erweichung und Verflüssigung stattfindet, event. mit anschliessender Narbenbildung. Als ätiologisches Moment gibt er an: „Die verschiedenen traumatischen Verletzungen sind eine sehr häufige Ursache, ferner übermässige Anstrengung, endlich auch Erkältungen, eine gewisse ätiologische Bedeutung mag die plötzliche Unterdrückung der Menses, der Fusschweisse und dergl. haben. Entzündungen und mit diesen verwandte Affektionen benachbarter Teile, wie der Meningen und insbesondere der Wirbel, ferner Hämorrhagien und Geschwülste des Marks, bedingen oft eine meist umschriebene Myelitis. Oft genug jedoch entsteht dieselbe, wie man sagt, spontan. d. h. ohne erkennbare Ursache und dies gilt namentlich von den mehr latenten und schleichenden Fällen. Hie und da hat man sie im Verlaufe einer anderweitigen schweren Krankheit, z. B. des Typhus, der Pleuropneumonie entstehen sehen.“

Allmählich wurde aber immer mehr von diesem Sammelbegriff abgestossen, um schliesslich jetzt nur die Erkrankungen darunter auf-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 53.

zufassen, die eine wirklich akute entzündliche Form haben. Schmauss (2) teilt die Myelitis in drei Hauptformen ein:

1. Parenchymatöse Degeneration.

a) Starke Quellung der Nervenfasern (Achsenzylinder und Markscheiden), blasiges Aussehen, schlechte Markscheidenfärbung. Das Ganze zeigt ein verwaschenes Bild; an den Achsenzylindern fettiger Zerfall (Bild von Körnchenkugeln).

b) Quellung und Degeneration des gliösen Stützgewebes. Die Neurogliafibrillen verändern sich zu dicken homogenen und bröckligen Balken durch Aufquellen. Ausserdem arterielle Hyperämie, Ansammlung von Transsudat im Zwischengewebe, Auftreten vereinzelter Leukocytenhaufen, Anteilnahme des entzündeten Ödems an der Quellung der Achsenzylinder. Veränderung der Ganglienzellen in Form zentraler, peripherer und totaler Tigrolyse. Veränderungen des Zellkörpers: homogene Schwellung, Verdichtung oder Zerfall, Schrumpfung, Änderung des Pigmentgehaltes, vaskuläre Degeneration.

2. Infiltration.

Kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe (Form von Flecken und Zügen im Rückenmark), vor allem in den Lymphscheiden der Gefässe, aber auch in ihrer Umgebung, ebenso in das übrige Gewebe, die Maschen der Neuroglia und um die Ganglienzellen. Daneben kommen Degenerationerscheinungen vor an den Nervenzellen und deren Fasern, vielfach nur in den infiltrierten Bezirken. Bei geringer Infiltration oft keine Veränderungen an den Nervenzellen. Ausserdem Zeichen starker Resorption in Form starker Füllung der Lymphscheiden mit Körnchenzellen, Abtransport der Zerfallsprodukte. Oft Gefässveränderungen: Wucherung der Intima und Verdickung, endlich Endarteriitis obliterans.

3. Erweichung.

Umwandlung kleinerer und grösserer Bezirke in eine breiige bis flüssige, anfangs graue, später gelbliche Masse, auf dem Querschnitt hervorquellend, überfliessend und fetzige Hohlräume bildend. In dem erweichten Bezirk finden sich Körnchenzellen, Reste von Achsenzylindern, Marktrümmer, Myelinkugeln, königer Detritus; die Umgebung ist infiltriert. Die Gefässintima ist vielfach gewuchert, in den Gefässen oft Thromben. Heilung oft durch Narbenbildung oder Abkapselung. Hämorrhagische Formen durch Kapillarapoplexien, teils primär durch Gefässverschluss und Traumen, teils sekundär als Begleiterscheinung.

Die neueste Definition des Begriffes der Myelitis findet sich in dem Handbuch der Neurologie von Lewandowsky (3). Hier wird die Myelitis als eine Erkrankung beschrieben, deren vorwiegende Ursache eine Infektion und eine Intoxikation ist und als nicht systematische, herdweise und diffus auftretende Entzündungs-, Degenerations- und Erweichungsprozesse sich abspielt. Ausgeschlossen hiervon sind die Veränderungen syphilitischer, tuberkulöser und traumatischer Art oder diejenigen, die Erkrankungsformen des Rückenmarks angehören, z. B. die Sclerosis multiplex oder die Kompressionsmyelitis usw., die von der genuinen Myelitis abgetrennt sind.

In die Gruppe der Myelitiden muss man auch eine Krankheit rechnen, deren klinische Begrenzung eine ziemlich genaue ist, deren pathologisch-anatomische Grundlagen jedoch noch nicht einheitlich gestaltet sind. Es ist dies die akute aufsteigende Spinalparalyse oder die sogenannte Landrysche Paralyse. Landry selbst, 1857, und zwei Jahre später Kussmaul (4), beschrieben eine rasch zu Tode führende Erkrankung des Rückenmarks, bei der aber das Charakteristikum sein sollte, dass histologisch im Rückenmark nichts nachweisbar sei. Den klinischen Verlauf beschrieb Landry als eine akute, schlaffe, aufsteigende Lähmung, bei der weder Muskelatrophien noch Entartungsreaktionen vorkommen. Der Beginn ist meist an den unteren Extremitäten, verläuft ohne Schmerzen und weist auch keine sensiblen Störungen auf, ebenso sind Blase und Mastdarm in ihrer Funktion nicht gestört oder herabgesetzt. Der Verlauf ist meistens ein sehr schneller, in wenigen Tagen zum Tode führender.

Die genauere ältere Literatur will ich hier nicht eingehend auführen. Sie ist in zahlreichen Arbeiten, wie die von Kremer (5), Göbel (6), Wappenschmitt (7) u. a., zuletzt von Schmaus (8) in ausführlichster Weise behandelt worden. Die ersten Forscher bestätigten den von Landry geforderten negativen Befund im Rückenmark. Bis zum Jahre 1872 hatten nur Harley und Lackart Clarke herdartig lokalisierte Veränderungen im Rückenmark feststellen können. Dann versuchte Duchenne, der die Landrysche Paralyse für eine „Poliomyelitis anterior acutissima“ hielt, diese Theorie durchzusetzen.

Leyden (9) teilte zwei Formen von Spinalparalysen ein:

1. progressive auf- oder absteigende Erkrankungen, zu denen er auch diejenigen mit dem Landry'schen Typus rechnet.
2. herdartig verbreitete Erscheinungen im Rückenmark, unter die er vor allem die akute spinale Paralyse der Kinder und Erwachsenen zählt.

Es folgen dann verschiedene Fälle, in denen im Rückenmark und der Medulla oblongata diffuse Veränderungen beschrieben werden,

und bei denen die hauptsächlichsten Veränderungen sich in der Hals- und Lendenanschwellung vorfinden sollen; hierzu gehört ein Fall von Baumgarten im Anschluss an eine Milzbrandinfektion, von Eisenlohr u. a. Durch Eichhorst wurde in die pathologische Anatomie der Landry'schen Paralyse der Begriff einer „*Neuritis progressiva acutissima*“ eingeführt und es folgen jetzt eine Reihe von Autoren, die die von Eichhorst aufgestellte neuritische Theorie der Landry'schen Paralyse vertreten. Eine der wichtigsten Arbeiten ist wohl die von Professor v. Leyden (10), der zwei Formen aufstellte:

1. eine bulbäre,
2. eine neuritische,

womit er auch eine Erklärung für das Erlöschen oder Ausbleiben der Patellarreflexe, ebenso für das Erlöschen der elektrischen Muskel-erregbarkeit geben wollte.

Kremer stellte im Anschluss an seine Arbeit folgende vier Schlussfolgerungen auf, auf die ich später näher eingehen werde.

1. Die Landry'sche Paralyse ist nichts anderes als das zweite und dritte Stadium einer chronischen multiplen Neuritis, welche per continuitatem auf das Rückenmark übergegangen ist. In letzterem verbreitet sie sich sehr schnell gewöhnlich aufsteigend, zuweilen aber auch absteigend und führt durch Affektion der lebenswichtigen Zentren auf dem Boden des vierten Ventrikels der Medulla oblongata zum Tode.

2. Für das Ausbrechen der Landry'schen Paralyse nach einer bereits vorhandenen Polyneuritis ist noch das Hinzukommen eines neuen Faktors in Form einer Infektionskrankheit meistens erforderlich.

3. Im klinischen Bilde der Landry'schen Paralyse ist hauptsächlich der progressive Verlauf der Paralyse charakteristisch, nicht aber die Richtung der Verbreitung.

4. Pathologisch-anatomisch charakterisiert sich die Landry'sche Krankheit als eine subakute chronische Polyneuritis und eine akute diffuse degenerative Myelitis.

Diese Ansicht von Kremer wurde durch Göbel und Wappenschmitt abfällig beurteilt, da sie bei den vier beschriebenen Fällen bei mindestens dreien die Erkrankung für eine alkoholische Polyneuritis hielten.

Schmauss beurteilt im Jahre 1901 in seinen „Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks“ die Landry'sche Paralyse folgendermassen: „Es können bei sehr akut verlaufenden Fällen alle Veränderungen fehlen, andererseits können die Toxine ebenso gut auf die Medulla wie auf das Rückenmark und die peripheren Nerven wirken (bulbäre, medulläre und neuritische Form).

Andere Fälle entzündlicher Gewebsläsion können als Nebenwirkung der Intoxikation vorkommen. An den Ganglienzellen finden sich bei nur tigroiden Prozessen auch nur nutritive Störungen, aber auch tiefgreifende Zerstörungen.“ Ätiologisch sei eine Bakterienansiedlung als solche nicht nötig, es könnten auch nur die Toxine ihre Wirkung ausüben. Dieselbe Ansicht vertritt er auch in den „Ergebnissen, Lubarsch-Ostertag 1903“. Die seitdem gelieferten Arbeiten will ich, soweit sie mir zugänglich gewesen sind, in Folgendem anführen:

1. Schmauss (11). Er beschreibt eine äusserst akut verlaufende hämorrhagische Myelitis infiltrativer Art mit ausgedehntem völligem Untergang von Ganglienzellen, mässiger Quellung der Nervenfasern, aber noch keiner eigentlichen Degeneration der letzteren, starke infiltrative Entzündung im Gebiete des verlängerten Marks mit Tigrolyse der Nervenzellen in den unteren Bulbärkernen bis in das Bereich des Pons hinauf.

2. Mann (12). Typischer Krankheitsverlauf, ausserdem Lähmung der willkürlichen Muskulatur und des M. detrusor der Blase. Histologisch fand sich eine starke kleinzellige Infiltration besonders der grauen Substanz der Vorderhörner; dieselbe besteht zum Teil aus fragmentierten Wanderzellen, zum Teil aus Gliaelementen, an denen sich auch Fragmentierung vorfindet. Das Infiltrat ist nicht auf eine primäre parenchymatöse Degeneration zurückzuführen, da die Ganglienzellen nirgends auffallende Degenerationsformen aufweisen. Ätiologisch hält M. es für eine Toxinwirkung und für den Ursprungsort der Toxine eventuell den Magendarmkanal.

3. A. Bevacqua (13). Er schliesst sich der Einteilung Guizzettis an in erstens parasitäre Formen, die in entzündlichen auf die Nervenzellen ausgebreiteten Prozessen bestehen, oder aber in kleinzelligen Infiltraten, deren Ausbreitung sich auf die Umgebung der Gefässe beschränkt, in Kongestionen und in verbreiteten Kapillärhämorrhagien mit folgender Entartung der Nervelemente.

Zweitens. Toxische Formen mit vorwiegend degenerativem Charakter, die zuerst die Nervenzelle mit ihren Ausläufern befallen und nur spät und selten das Bindegewebe der Gefässe und das Neurilemm schädigen. An Veränderungen beschreibt B. erstens in der grauen Substanz: schwerste Alterationen nur mit Ausnahme der dorsalen Partien, wo die Zellen noch erhalten sind; Nekrose. Zweitens in der weissen Substanz: Läsionen in allen Bündeln und zwar zwei Hauptveränderungen: a) Zerfall der Myelinscheiden bis zum gänzlichen Verschwinden, b) variköse Entartung (ähnlich bei v. Leyden, Kremer, Guizzetti) durch die verschiedensten Formen, die der Achsenzylinder annimmt, d. h. bald gekrümmt, bald gewunden, bald rosenkranzartig,

bald keulen- oder birnenförmig. Diese Veränderungen sind besonders charakteristisch für Landry'sche Paralyse.

4. Dr. L. Schweigger (14). Klinisch ein typischer Fund, aber ausserdem Störungen der Sensibilität, der Vasomotoren und der Schweisssekretion. Im Beginn fanden sich auch Ameisenlaufen und Parästhesien, geringfügige Schmerzen in beiden Füßen und heftige spontane Schmerzen in der Kreuzgegend, gürtelförmig um den Leib. Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Schmerz der Bauchmuskulatur bei passiver Bewegung, starke Schweisse, nur ante exitum leichte Temperaturerhöhung. Sektionsbefund: In der Medulla starke Hyperämie der Kerne, insbesondere des Vagus und Hypoglossuskerns. Im Rückenmark eine starke Hyperämie der grauen Substanz der Vorderhörner, des commissuralen Graues und gering der Clarkeschen Säule. Die Hinterhörner sind mit Ausnahme der Rolandoschen Substanz beteiligt, ihre Kapillaren strotzend gefüllt, zahlreiche frische Blutextravasate. Am stärksten sind die Veränderungen im Dorsalmark. Die Ganglienzellen sind meistens intakt, ohne Infiltration. In der weissen Substanz keine nachweisbaren Veränderungen. Die hinteren Wurzeln sind stark hyperämisch, im Vagus hochgradige interstitielle Neuritis. Die drei unteren Spinalganglien sind eminent reich an zelligen Elementen und Kernen. Das Bindegewebe zwischen den einzelnen Ganglienzellen ist stark infiltriert. Die Ganglienzellen zeigen „homogene Kernschrumpfung“, besonders in ihren beiden ersten Stadien, der lichten homogenen Färbung des Kernleibes, ferner der Schrumpfung des Kernes und Schwellung des Nucleolus. Es ist kaum eine intakte Ganglienzelle vorhanden, im einzelnen zeigt sich auch Randstellung des Kernes.

Er hält seinen Fall für einen ascendierenden durch die stärkere Beteiligung der Spinalganglien und die geringere der Medulla, er gehört in die grosse Gruppe der akuten toxischen Erkrankungen des Nervensystems, die bald als Polyneuritis, bald als Poliomyelitis, bald als Poliencephalie sich äussern. Das Toxin befand sich hier primär in den peripheren Nerven, wanderte dann aufwärts in die Spinalganglien und schliesslich zum Rückenmark. Die Neuritis des Vagus ist ebenfalls eine primäre und hat die Respirationslähmung verursacht.

5. J. Aue (15). Verfasser beschreibt einen typisch verlaufenden Fall von Landry'scher Paralyse, der auch ebenso charakteristisch wieder geheilt ist. Als Ursache kommen in der Cerebrospinalflüssigkeit gefundene Bakterien oder deren Toxine in Betracht.

6. Reichmann (16). Ein der Landry'schen Paralyse ähnliches Krankheitsbild. Die Achsenzyylinder und Markscheiden sind nicht

mehr nachweisbar, dagegen finden sich in den Maschen des Gewebes Zellen mit rundlichen, sich deutlich färbenden Kernen, die Gliazellen sind stark vermehrt. Hieran reiht sich ein lockeres durch Fetttröpfchen ausgefüllt gewesenes Gewebe. Die Ganglienzellen zeigen alle Stadien der Degeneration von einfacher Verlagerung des Kerns bis zur Entstehung ovaler Schollen. Die peripheren Nerven sind ohne Befund.

Ehe ich den in meinem Falle vorliegenden histologischen Befund mitteile, möchte ich kurz die Krankengeschichte anführen:

J. R., 54 Jahre alt, Gärtner, kam am 14. IX. 13 mit folgenden Beschwerden in das Krankenhaus rechts der Isar: Er habe sich verkühlt und verspüre ein pelziges Gefühl im rechten Fuss und in der Wadengegend, Unsicherheit im Auftreten, an der Fusssohle nach Abziehen der Schuhe an beiden Füßen und in der Wadengegend ein prickelndes Gefühl. Plötzlich habe er in den Füßen eine solche Schwäche bemerkt, dass er beim Verlassen des Bettes nicht mehr zu stehen vermochte, er konnte auch mit fremder Hilfe nicht mehr ins Bett gehen; am nächsten Tage prickelndes Gefühl in beiden Handinnenflächen und allmähliches Verschwinden der Kräfte in den beiden Vorderarmen; starke Heiserkeit und Schweratmigkeit. Vor ca. 6 Wochen habe er Sehstörungen bemerkt, besonders in der Dunkelheit, die aber wieder gänzlich verschwunden sind. Aus der weiteren Vorgeschichte ist noch erwähnenswert: an täglichem Biergenuss 3—4 Liter; von geschlechtlichen Infektionen habe er nur mit 20 Jahren einen Tripper durchgemacht. Seine Frau hat keine Frühgeburten gehabt.

Status: Ein sehr kräftiger Mann in ausgezeichnetem Ernährungszustand und von gutem Aussehen, er hat ein ausgedehntes Rhinophyma. Die Haut fühlt sich warm an, ist trocken, kein Leukoderma, Komedonen.

Schädel: Nicht klopfempfindlich, Nebenhöhlen, Processus mastoideus, Nervenausstritte frei, keine sichtbare Art. temporal., keine Tophi.

Gesicht: Mimische Muskulatur intakt. Die linke Pupille weiter als die rechte, rund, die linke reagiert nicht, die rechte etwas auf Lichteinfall, dagegen beide auf Konvergenz; Hintergrund o. B., die Konjunktiven sind injiziert, links stärker als rechts. Das linke Auge trämt seit 5 Jahren.

Mundhöhle: Zunge belegt, wird gerade, nicht zitternd hervorgestreckt.

Schilddrüse: Nicht vergrößert.

Wirbelsäule: Gerade, nicht druckempfindlich.

Brustkorb: Fassförmig, Ausdehnung mässig.

Lungen: Ohne besonderen Befund.

Herz: Töne rein, die Aktion ist etwas beschleunigt, aber regelmässig; ebenso der Puls. Blutdruck 125 zu 80 mm Hg, Hämoglobingehalt 90 Proz

Leib: Sehr starke Adipositas, Leber und Milz nicht palpabel. Funktion von Blase und Mastdarm völlig normal.

Extremitäten: Beide Unterschenkel gelähmt, beide Unterarme in der Kraft stark geschwächt.

Sensibilität: Druckempfindlichkeit auf dem N. tibialis. Berührungsempfindung intakt, ebenso Lokalisationsvermögen und Temperatursinn; an

den unteren Extremitäten, besonders an der Fusssohle Hyperästhesien, an den Händen Parästhesien. Stereognostisches Erkennungsvermögen ist nicht prüfbar.

Reflexe: Pupillen —, Biceps +, Bindehaut —, Kremaster +, Patella —, Triceps +, Bauchdecken +, Fusssohlen +, Achillessehnen —, Radiusperiost —, kein Babinski.

Harn: Sauer, spez. Gewicht 1026, Zucker negativ, Albumen positiv, Urobilinogen positiv, Indikan negativ, Ziegelmehlsediment, sehr viel Urate. Temperatur 36,5, Wassermann negativ.

17. IX. Zustand unverändert, Temperatur 36,8, Puls 102.

18. IX. abends. Stärkere Dyspnoe, konnte nur bis 11 Uhr schlafen, verbrachte die übrige Nacht schlecht.

19. IX. Starke Dyspnoe; besonders das Expirium ist sehr erschwert. Nachmittags hat die Schweratmigkeit nachgelassen, Patient gibt an, dass er auch früher bei Bettruhe oft Atembeschwerden hatte. Temperatur 36,0, Puls 90.

20. IX. Nachts wieder schwere Atemnot, Cyanose, Sensorium ungestört, Puls gut.

7²⁰ Uhr vormittags Exitus letalis unter asphyktischen Erscheinungen.

Die am 21. IX. stattfindende Sektion, die von Herrn Professor Duerck ausgeführt wurde, ergab Folgendes (gestattet war nur die Rückenmarksektion):

Sehr kräftig gebaute, ausserordentlich fettreiche, männliche Leiche.

Der Hals sehr kurz, die Hautdecken dunkel cyanotisch. Namentlich in den abhängigen Teilen die Hautvenen sehr erweitert. Bei Eröffnung des Wirbelkanals zeigt sich in ganzer Länge das epidurale Fett sehr stark entwickelt, die harte Rückenmarkshaut wenig gespannt. Nach Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich dieses ausserordentlich stark zusammensinkend, überall von äusserst weicher Konsistenz. Auf Durchschnitten die weisse Substanz sehr stark vorquellend, an einzelnen Stellen kleine, auseinanderfliessende Blutpunkte aufweisend. Die Zeichnung der grauen Substanz ist überall erkennbar, sinkt aber auf allen Höhen tief unter das Niveau der weissen Substanz ein. Am stärksten erscheint die Konsistenzherabsetzung im Bereich des Hals- und oberen Brustmarkes, während im Lendenmark die Niveaudifferenz zwischen weisser und grauer Substanz auf Durchschnitten nicht so stark ist. Die weichen Häute sind an der hinteren Fläche, besonders im Bereich des Brustmarks in diffuser Weise weisslich getrübt und sulzig durchtränkt.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurden aus allen Rückenmarksegmenten, ebenso aus dem peripheren und zentralen Teil einzelner Nerven Stücke in Formol und in Alkohol gehärtet.

Kurz zusammengefasst ergeben die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll Folgendes:

Ein 54 Jahre alter wohlgenährter Mann, der bisher angeblich nie ernstlich krank war, dessen Körper aber durch den dauernden Alkoholenuss von 3—4 Liter pro Tag sicher etwas geschwächt war, erkrankt plötzlich nach einer kurz vorhergegangenen Erkältung unter Lähmungserscheinungen zuerst an den Beinen und dann an den Armen,

denen Sensibilitätsstörungen in Form von Hyperästhesien und Parästhesien, ferner gewisse ataktische Erscheinungen vorausgegangen sind. Atembeschwerden von der Art einer Schweratmigkeit setzen bei ihm ein und er stirbt unter den Erscheinungen der Asphyxie. Gegen die in der Anamnese eventl. für eine Tabes sprechenden Erscheinungen von Ataxie, Par- und Hyperästhesien sprechen der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion, die Schnelligkeit des Auftretens der Erscheinungen und die dafür negative Anamnese. Das ganz akute Einsetzen und der ebenso schnelle Verlauf des Krankheitsfalles in wenigen Tagen zum Exitus, ferner die bei der Sektion sichtbaren makroskopischen Veränderungen in Form einer weisslichen Trübung und sulzigen Durchtränkung der weichen Häute, der starken Konsistenzherabsetzung, besonders im Hals- und Brustmark, die vereinzelten kleinen auseinanderfliessenden Blutpunkte, schliesslich das starke Vorquellen der weissen Substanz über die graue liessen vermuten, dass auch das im Nachfolgenden ausgeführte Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung ein ähnliches akutes Bild sein würde. Um so erstaunenswerter war es aber, dass sich kaum akute und entzündliche Vorgänge fanden, sondern nur alte degenerative Prozesse zu sehen waren.

Folgende Färbungsmethoden wurden benutzt:

1. Zur Bakterienfärbung von in Formol gehärteten und in Paraffin eingebetteten Präparaten

- a) Gramsche Färbung,
- b) die gewöhnliche Methylenblaufärbung.

Das Ergebnis war sowohl in den einzelnen Rückenmarksabschnitten, wie auch in den zur Untersuchung gelangten Nerventeilen ein völlig negatives.

2. Zur Schnittfärbung der in Formol und in Alkohol gehärteten und in Celloidin eingebetteten Präparate

- a) Eosin-Methylenblaufärbung,
- b) van Giesonfärbung,
- c) Weigertsche Markscheidenfärbung,
- d) Kresylviolettffärbung (Ganglienzellenfärbung).

Der Ausfall der Untersuchung war folgender:

1. Halsmark.

a) Weisse Substanz:

Schon makroskopisch ist im Schnittpräparat eine sehr starke Lichtung der Pyramidenseitenstränge wahrnehmbar, und zwar ist die Ausbildung derselben eine fast völlig symmetrische; die Lichtung beschränkt sich nicht allein auf die Pyramidenseitenstrangbahnen, sondern ragt auch

etwas nach vorn in die Kleinhirnseitenstrangbahnen hinein. An den Hintersträngen weisen die Burdachschen Stränge namentlich in ihren lateralen Partien sehr deutliche, ebenfalls auch schon makroskopisch sichtbare Markverluste auf. Streckenweise sind die Markscheiden hier vollkommen verloren gegangen, oder aber sie sind nur auf ganz schmale feine Ränge beschränkt.

b) Graue Substanz:

Die Vorderhörner haben ein sehr kleines Aussehen, die Zahl der Ganglienzellen erscheint in allen Gruppen sehr gering, es findet sich eine deutliche Reduktion. Die meisten Zellen sind ausserordentlich geschrumpft, ferner hochgradig abgerundet; ihrer Fortsätze sind sie zum grössten Teile verlustig gegangen. In den geschrumpften Ganglienzellen sind die Tigroidschollen fast völlig ausgelöscht. Um einzelne Gefässe in der grauen Substanz finden sich ganz geringe perivaskuläre Infiltrate in Form von Anhäufungen lymphocytärer Gruppen.

2. Brustmark.

a) Weisse Substanz:

Die Pyramidenseitenstrangbahnen sind sehr stark gelichtet, sehr markarm, ohne akute Infiltrations- oder Entzündungserscheinungen. In den Hintersträngen auch hier in der lateralen Zone der Burdachschen Stränge geringe Lichtungsbezirke.

b) Graue Substanz:

Die Vorderhörner sind atrophisch, und in ihnen ist nur ein Teil der Ganglienzellen namentlich der vorderen Gruppe gut erhalten; der grössere Teil dagegen ist auch hier ausserordentlich geschrumpft, abgerundet, mit nicht mehr verfolgbaren Fortsätzen und grösstenteils geschwundenem Tygroid. In einzelnen Gruppen sind die Ganglienzellen auf ganz kleine kugelige Gebilde oder auf schmale spindelförmige Zellindividuen reduziert, die nur noch durch ihren Kern und den grossen dunklen Nucleolus ihre ursprüngliche Ganglienzellennatur verraten. Daneben finden sich hier deutliche Entzündungserscheinungen im Bereiche des Sulcus longitudinalis anterior und Art. sulco-commissuralis, deren Äste von dichten Mänteln von Rundzellen, grösstenteils von lymphocytärem Charakter mit spärlich eingestreuten Leukocyten umgeben sind.

3. Mittleres Lumbalmark.

a) Weisse Substanz:

Im Bereich der Gollischen und Burdach'schen Stränge finden sich ausgedehnte Lichtungsbezirke, die in ihren lateralen Zonen bis an die hinteren Wurzeln heranreichen. Die ventralen Partien der Hinterstränge sind wenig gelichtet. Im Bereich der Lichtungsbezirke findet sich eine sehr starke Rarifikation des Markes; die hinteren Wurzeln sind vollständig intakt geblieben; an den Pyramidenseitenstrangbahnen sind nur geringe Lichtungsbezirke mit Markausfall sichtbar.

b) Graue Substanz:

Der Zentralkanal ist völlig obliteriert, in seiner Umgebung finden sich ausgedehnte Ependymzellenwucherungen. Die Ganglienzellengruppen der Vorderhörner sind gut erhalten, in sehr vielen Ganglienzellen finden sich sehr grosse grüngelbliche Pigmentklümpchen, die an manchen Stellen die Tigroidschollen auf einen ganz kleinen Bezirk einengen.

4. Nerven.

Sie weisen keine Veränderungen auf. Überall sind die Markscheiden vorhanden, nirgends zeigt sich eine Lockerung oder Aufquellung des Gewebes; akute infiltrative oder entzündliche Einlagerungen sind an keiner Stelle nachweisbar.

Zusammenfassend möchte ich noch einmal kurz sagen:

1. Weisse Substanz:

Sowohl die Pyramidenseitenstrangbahnen als auch die Hinterstränge, besonders der Burdach'sche Strang, weisen in ihrem ganzen zur Beobachtung gelangten Verlauf Veränderungen auf, die allerdings nicht einer akuten Veränderung in ihnen entsprechen, sondern den Eindruck alter lang einwirkender chronischer Vorgänge in ihnen machen. In allen Partien zeigen sich in diesen Teilen Markverluste, die sogar im Halsmark auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen übergreifen. Die Wurzeleintrittszone, die hinteren Wurzeln, sind nirgends, vor allem nicht im Lumbalteile, mitergriffen.

2. Graue Substanz:

Auch hier zeigen die Veränderungen einen durchaus chronischen Charakter. Es finden sich Schrumpfung und Abrundung der Ganglienzellen, Fehlen der Ganglienzellfortsätze, Schwund des Tigroids, Ausfüllung der Ganglienzellen durch ein grüngelbliches Pigment und durch dieses teilweise Beschränkung der Tigroidschollen auf kleine Randbezirke.

Die Infiltration ist überall eine lymphocytäre von geringem Umfange mit Ausnahme des Brustmarks, wo die perivaskulären Teile der Art. sulco-commissuralis und des Sulcus longitudinalis anterior sehr stark, allerdings auch fast ausschliesslich mit einem Infiltrat von lymphocytärem Charakter ausgefüllt sind; in letzterem finden sich nur vereinzelte Leukocyten eingesprengt. Bei einer Betrachtung des vorliegenden Befundes stehen sich zwei Tatsachen in einem anscheinend unvereinbaren Gegensatz gegenüber, auf der einen Seite der klinische Krankheitsverlauf von nur wenigen Tagen und auf der anderen Seite die absolut für einen schon länger anhaltenden Prozess sprechenden histologischen Feststellungen. In der ganzen Literatur der Landry'schen Paralyse findet sich hierfür nur ein Analogon und dies sind die Fälle, die Kremer beschrieben hat. Er hatte (siehe oben) hauptsächlich Befunde an den Nerven und stellte fest, dass die Landry'sche Paralyse nur ein zweites oder drittes Stadium einer chronischen multiplen Neuritis ist, und zu ihrem Ausbruch das Hinzutreten eines neuen Faktors in Form einer Infektionskrankheit notwendig ist. Kremer stützt sich in seiner Arbeit auf Untersuchungen zahlreicher Autoren bei Alkoholismus, Tuberkulose und Diphtherie, von denen ein Teil nur Veränderungen an den Nerven feststellen konnte, andere aber auch Veränderungen im Rückenmark gefunden haben. Es ist auch etwas Selbstverständliches, dass ein schädigendes Agens, das imstande ist, die peripheren Nerven zu ergreifen, dieselben zerstörenden Prozesse im Rückenmark vollführt. Hierbei kann es sogar auch, wenn es auf hämatogenem Wege zugeführt wird, zentrales oder peripheres Nervensystem für sich allein angreifen und in diesem selbst einzelne weniger resistente Teile. Diese Wirkung entspricht auch völlig derjenigen an anderen durch chronische Vergiftungen ergriffenen Organen, z. B. dem Herzen oder der Leber, bei denen es auch durch den dauernden Giftreiz zu chronischen Degenerationszuständen kommt. Bei diesen lange bestehenden Einwirkungen auf das Zentralnervensystem ist es nicht einmal erforderlich, dass es zu gröberen Funktionsstörungen kommt. Denn wie sich im Anschluss an plötzliche Prozesse, z. B. eine Apoplexie, die Funktion dadurch wieder herstellt, dass andere Fasern für die untergegangenen die Funktion übernehmen, so geschieht es bei den chronischen Prozessen auch, nur kommen dort diese Vorgänge nicht so auffällig zur Erscheinung, da der Abbau von Nervenfasern und die Übernahme der Funktion durch andere langsamer geschieht. Tritt dann eine neue starke Schädigung hinzu in Form der Einwanderung von Bakterien oder nur ihrer Toxine, so können die Fasern nicht mehr ihrer Funktion in genügender Weise nachkommen und es tritt eine Funktions-

störung oder aber ein vollständiger Funktionsausfall ein, ob sensibler oder motorischer Art hängt von der Lage der primären Veränderungen ab. Das neue schädigende Agens hat natürlich einen bedeutend geringeren Widerstand zu überwinden und kann sich über das ganze System ausbreiten. Der Verlauf kann dann sowohl ein Auf- als auch ein Absteigen der Krankheitserscheinungen sein, je nachdem in welcher Richtung der geringere durch die primäre Schädigung gesetzte Widerstand liegt. Sind die primären Prozesse sehr weit vorgeschritten, so brauchen bei der Schnelligkeit des Verlaufes keine akuten Erscheinungen nachweisbar sein. Die Hauptstörungen können somit sowohl in der weissen als auch in der grauen Substanz gelegen sein und, wenn man als Ausgangspunkt diese Veränderungen des Zentralnervensystems annimmt, so können die Veränderungen auch in das periphere Nervensystem absteigen, wie es auch v. Reuss (17) in seiner Arbeit als möglich annimmt, in der er für den Hauptsitz die Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern hält mit einem sekundären Absteigen in die peripheren Nerven. Somit würde die primäre Erkrankung eine diffuse Leuko- und Poliomyelitis sein und eventl. eine Polyneuritis, die entweder gleichzeitig durch dasselbe schädigende Agens entstanden ist, oder per continuitatem von den erkrankten Vorderhornzellen aus. Für den Hauptsitz der zweiten Schädigungen sind dann die Vorderhornzellen anzusehen, an denen die Erkrankung in Form einer Poliomyelitis acuta resp. acutissima, ähnlich der spinalen Poliomyelitis der Kinder, vorwärts schreitet. Die Annahme einer der akuten Erkrankung vorausgehenden Schädigung würde auch die Erklärung dafür bringen, dass der Typus der Poliomyelitis anterior, den wir kurz als Landry'sche Paralyse bezeichnen, in den meisten Fällen zum Tode führt, da das betreffende Gift einen sehr wenig resistenten Körper vorfindet, während die Poliomyelitis der Kinder zum grossen Teile sich nur auf Lähmungserscheinungen beschränken kann. Es wäre also im Gegensatz zu Harbitz und Scheel (18), die den Landry'schen Typ nur für eine schwere Form von akuter Poliomyelitis halten, auch noch ein qualitativer Unterschied zwischen diesen beiden Erkrankungsformen vorhanden. Ebenso wie Harbitz und Scheel hält auch Wickman (19) die Landry'sche Paralyse für eine Form der spinalen Kinderlähmung, indem er ungefähr folgende Begründung macht: Er führt das geringe Vorkommen der Landry'schen Paralyse beim Kind auf dessen Unfähigkeit, die Erscheinungen zu beobachten, zurück. „Es wird eine letale Poliomyelitis acuta aduultorum — ich kann wohl sagen fast immer — als eine Landry'sche Paralyse diagnostiziert, während umgekehrt derselbe Symptomenkomplex bei einem Kinde als eine spinale Kinderlähmung bezeichnet wird.“ Diese An-

sicht halte ich nach den oben ausgeführten Gründen für nicht völlig richtig, da ich ausser auf die Quantität und den Ausgang der Krankheit besonderes Gewicht auf die Qualität der gefundenen Veränderungen legen möchte.

Wie verhält sich nun der von mir beschriebene Fall hierzu?

In der Anamnese findet sich nichts von früheren Krankheiten, und so muss man den von dem Patienten angegebenen Alkoholgenuss oder eventl. eine Autointoxikation für das schädigende Agens halten. Man muss annehmen, dass sie auf dem hämatogenen Wege dem Zentralnervensystem zugeführt wurden und dort die Veränderungen in der weissen und grauen Substanz hervorriefen, die Lichtung der Faserbahnen der Hinterstränge und Pyramidenseitenstränge einerseits, die Veränderungen der Ganglienzellen auf der anderen Seite. Der Ursprung der akuten Erscheinungen ist wohl auf die angebliche Erkältung zurückzuführen, in deren Verlauf Toxine — der Bakterienbefund ist ja ein negativer — durch den Kreislauf in das Rückenmark gelangten. Durch die Einwirkung der Toxine auf die Hinterstränge kam es zu den zuerst einsetzenden Sensibilitätsstörungen, die im Verein mit der durch die Unterbrechung in den atrophischen Ganglienzellen hervorgerufenen Ataxie den Eindruck einer beginnenden Tabes machen könnten, die aber aus dem Bilde vollständig auszuschalten ist, da die hinteren Wurzeln, an denen sich bei einer Tabes immer degenerative Prozesse auch schon in ganz frühen Stadien nachweisen lassen, völlig intakt sind. Dass es trotz der Mitbeteiligung der Pyramidenstrangbahnen nicht zu einer spastischen Lähmung und einem positiven Babinskischen Phänomen gekommen ist, lässt sich auch auf die in ihren Funktionen gestörten Ganglienzellen der Vorderhörner zurückführen. Der Zellbefund am Sulcus longitudinalis anterior und der Arteria sulco-commissuralis entspricht denjenigen Zellen, die Lewandowsky (3) und Taniguchi (20) in ihren Arbeiten beschreiben und nach Maximow und Schwarz Polyblasten genannt werden. In letzterer Zeit haben besonders Harbitz und Scheel (17), vor allem aber Wickman (21), der in seinen Arbeiten zahlreiche Untersuchungen über die Myelitis angestellt hat, diese Zellformen beschrieben. Zu den obengenannten Polyblasten rechnen sie drei Gruppen. 1. Grosse einkernige Zellen mit runden oder ovalen Kernen, die ein Netzwerk von nicht sonderlich stark gefärbten Chromatinfäden haben und etwas reichlicherem Protoplasma. 2. Grosse runde oder polyedrische Zellen, deren Protoplasma schwach gefärbt ist, die kleine Granulationen besitzen und deren Kern ~~oval~~ ist mit geringer Einbuchtung und von unregelmässiger Form. Sie sind Leukocyten sehr ähnlich, stellen event. Übergänge dazu dar. 3. Runde, ovale oder

polyedrische grössere Zellen. Sie haben reichlicheres Protoplasma, grosse runde peripher gelegene Kerne und ein feines Chromatinnetzwerk. Ausser diesen Polyblasten beschreiben die Autoren in den Infiltrationen noch Leukocyten und zwar meist polymorphkernige, die sehr zahlreich in den Gefässwänden sitzen und in den diffusen Infiltraten. Ganglienzellen oder degenerierte Ganglienzellen sind von den Leukocyten oder ihnen ähnlichen Zellen teilweise umgeben, teils sitzen sie auch in den Ganglienzellen. Daher ist für sie der Name Neuronophagen eingeführt worden. Schliesslich kommen auch noch lymphocytenähnliche kleine einkernige Zellen spärlich im Gewebe vor, zahlreicher finden sie sich in den Gefässwänden. Ihr Kern ist intensiv färbbar, das Protoplasma ist spärlich. Ausserdem sind auch noch Zellen als sogenannte Plasmazellen beschrieben worden. Über die Herkunft dieser verschiedenen Zellarten, ob sie aus dem Gefässsystem oder aus den Rückenmarkszellen stammen, findet sich Folgendes: Sie besitzen entschieden eine grosse Ähnlichkeit mit den Gliazellen und sind daher von diesen schwer auseinanderzuhalten. Jedoch muss man wohl annehmen, dass es fremde Zellelemente sind, für deren Vorhandensein die entzündlichen Vorgänge schuld sind und die nicht vom Rückenmark herrühren. Es ist möglich, dass einzelne Zellen aus den Gefässwänden und dem Gewebe stammen, zum Teil also endothelialen Ursprungs sind. Es ist aber auch unwahrscheinlich, dass die grosse Menge dieser Zellen aus dem Rückenmark stammen sollte, sondern sie stellen wohl Exsudatzellen dar, die aus den Blutgefässen ausgewandert sind. Dieses gilt sowohl für die Leukocyten als auch für die Lymphocyten und ihnen ähnliche Zellen. Der Grund für die Auswanderung der Leukocyten aus den Gefässen, besonders in die graue Substanz und zwar in diffusen Infiltraten, in die am meisten angegriffenen Partien liegt wohl in der chemotaktischen Wirkung, die die zerfallenen oder im Zerfall begriffenen Ganglienzellen ausüben, also eine Neuronophagie. Was bedeutet nun in diesem Falle die Infiltration gerade nur an einer Stelle? Ich möchte annehmen, dass diese Stelle die Eintrittspforte des Toxins bedeutet, da dasselbe hier somit die längste Zeit auf das Gefässsystem einwirken konnte und somit das Infiltrat dadurch veranlasst werden konnte, während das Toxin in den übrigen Teilen des Rückenmarks eine Infiltration wegen der schnellen Verbreitung und des sehr bald eingetretenen Todes nicht mehr hervorrufen konnte; denn nach Wickman (21) ist die Intensität der infiltrativen Zustände abhängig von der Dauer des Prozesses und verschiedenen davon zu bestimmenden Umständen.

Zum Schlusse möchte ich das über die Landry'sche Paralyse Gesagte in Folgendem zusammenfassen:

1. Der Landry'schen Paralyse kann ein durch Degenerationsprozesse charakterisiertes Stadium einer chronischen Intoxikation vorausgehen, während
2. zu ihrem schliesslich stürmischen, meistens letalen Verlauf eine neue Schädigung durch Bakterien resp. durch Toxine nötig ist.
3. Die Mitbeteiligung der peripheren Nerven kann vorhanden sein, ist aber nicht unbedingt notwendig.
4. Der Verlauf kann ein so schneller sein, dass akute Veränderungen morphologisch nur in ganz geringer Form nachweisbar zu sein brauchen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Hasse, Krankheiten des Rückenmarks. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Band IVa, 1855.
- 2) Schmauss, H., Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
- 3) Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Band 2: Die Myelitiden und die myelitischen Strangerkrankungen. 1912.
- 4) Kussmaul, Zwei Fälle von Paraplegie mit tödlichem Ausgange ohne anatomisch nachweisbare oder toxische Ursache. 1859.
- 5) Kremer, Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der akuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry). Zeitschrift für klinische Medizin. Berlin 1897.
- 6) Göbel, Über Landry'sche Paralyse. Münchner medicin. Wochenschrift 1896.
- 7) Wappenschmitt, Über Landry'sche Paralyse. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 16.
- 8) Schmauss, Die Landry'sche Paralyse. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse 1903.
- 9) v. Leyden, Über akute spinale Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Band 52, 1875.
- 10) Derselbe, Über multiple Neuritis und akute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschrift für klinische Medizin 1894.
- 11) Schmauss, Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landry'schen Paralyse. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie 1905.
- 12) Mann, Landry'sche Paralyse. Archiv für klinische Medizin. Leipzig 1906.
- 13) Bevacqua, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Paralysis ascendens acutissima (Landry'sche Paralyse). Zentralblatt für Bakteriologie usw. 1. Abt. Original-Band 56, Heft 5 und 6.
- 14) Schweigger, Über Veränderungen der Spinalganglien in einem Falle von Landry'scher Paralyse (mit Status hypoplasticus). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1909.
- 15) Aue, Zur Lehre von der Landry'schen Paralyse. Kiel 1908.

- 16) Reichmann, Über akute disseminierte Myelitis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Leipzig 1910.
- 17) v. Reuss, Ein Fall von Paralysis ascendens (Landry). Charité-Annalen 1898.
- 18) Francis Harbitz und Olaf Scheel, Untersuchungen über akute Poliomyelitis. Christiania 1907.
- 19) Ivar Wickman, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandte Erkrankungen). Berlin 1907, S. Karger.
- 20) Taniguchi, Zur Kenntnis der sogen. perivaskulären Infiltrate im Zentralnervensystem. Aus der Prosektur des städt. Krankenhauses r. d. I. München 1905.
- 21) Ivar Wickman, Studien über Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Berlin 1905, S. Karger.

Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherinen-Krankenhauses in
Moskau.

Über pathologische Anatomie und Pathogenese der Syringomyelie¹⁾.

Von

Privatdozent Dr. med. M. S. Margulis.

(Mit 10 Abbildungen.)

Versuche, die Genesis der syringomyelitischen Höhlen im Rückenmark zu erklären, gingen der klinischen Beschreibung dieser Erkrankung lange voraus. Erst in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts begann man der klinischen Seite dieser Frage näher zu treten, bis dahin jedoch war die Diagnose der Syringomyelie eine zufällige. Als Material für die folgende Untersuchung dienten 7 Fälle von Syringomyelie. Von diesen war in drei Fällen die Syringomyelie mit primärem Hydrocephalus kombiniert; in einem Fall fand sich die Syringomyelie bei einem an Tetanus Verstorbenen.

1. Fall. J. Kol...ow., 36 Jahre alt. Erste Erscheinungen der Krankheit vor 7 Jahren. Atrophie der Muskulatur der oberen Extremitäten (Typus Aran-Duchenne), Mutilation vieler Fingerphalangen. Thermoanästhesie und Analgesie in Form von Jacke mit Ärmeln. Berührungssinn völlig erhalten. Sektion 20. I. 1903 (Prof. W. Woronin): Syringomyelia; Hyperaemia venosa meningum cerebri et medullae spinalis; Hydrocephalus internus; Pneumonia lobi superior. sinistri; Oedema pulmonum; Adhaesiones pleurarum; Hydropericardium; Atrophia cordis; Tumor lienis acutus; Bronchitis chronica; Veränderungen im Zentralkanal im Verlauf des ganzen Rückenmarks; Höhlen im unteren Hals- und Brustteil; vierter Ventrikel, Aquaeductus Sylvii und Hirnventrikel stark erweitert; Ependymitis granularis.

2. Fall. W. D. Siw...w., 30 Jahre alt. Tagelöhner, trat ins Krankenhaus am 12. XI. 1911 infolge von Zerquetschung des 2., 3., 4. und 5. Fingers der linken Hand. Er wurde in die Nervenabteilung übergeführt, wo Tetanus konstatiert wurde. Ausser typischen Erscheinungen des letzteren wurde beim Kranken von seiten des Nervensystems nichts Besonderes gefunden.

1) Vorlesung, gehalten in der Sitzung der medizinischen Fakultät der kaiserl. Moskauschen Universität am 25. XI. 1913.

Sektion am 16. XII. 1911: Anaemia et oedema meningum et substantiae cerebri. Syringomyelia. Oedema pulmonum. Degeneratio parenchymatosa cordis. hepatis. renum. Exarticulatio digitorum II, III, IV, phalang. II manus sin. Meningen und Substanz des Rückenmarks sind etwas ödematös und blutarm. Der Zentralkanal ist stellenweise stark erweitert, besonders im Brustteil. Im Halsteil des Rückenmarks im Gebiet der Hinterhörner befindet sich eine ziemlich grosse spaltenförmige, stellenweise mit dem Zentralkanal verbundene Höhle. Die Substanz des Rückenmarks in der Umgebung dieser Höhle, wie auch um den Zentralkanal, mit Ausnahme des unteren Teils des Rückenmarks, ist bei Berührung derber, von gelbbrauner Farbe mit einem rotbraunen Saum.

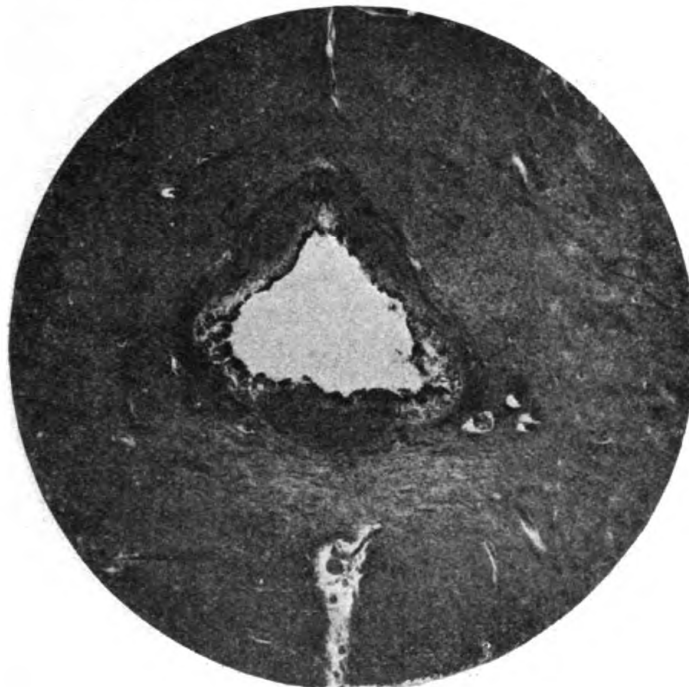


Fig. 1.

Fall 3. Erweiterter Zentralkanal. In seiner Umgebung gliomatöse Wucherungen. Vergrößerung 20.

3. Fall. Eudokija Chr., 45 Jahre alt. Klinisch wurde keine Syringomyelie konstatiert. Diagn. anatom. (Prof. W. Woronin): Spondylitis tbc. Tuberculosis miliaris pulm. dextr. et lob. super. pulm. sin. hepatis, lienis, renum. Pleuritis chron. adhaesiv. lobi infer. pulm. sin. Atrophia fussa myocard. et myxomatod. epicardii, Degeneratio parenchymatosa myocard., hepatis renum. Tumor lienis acutus. Hydrocephalus int. chr. Syringomyelia. Die Höhle im Rückenmark wird durch den erweiterten Zentralkanal gebildet. Er hat im Durchschnitt 2 mm (4. Lumbalwirbel) und erstreckt sich vom 1. Lumbalwirbel bis zum 1. Kreuzbeinwirbel. Veränderungen im Gebiet des Zentralkanals in Form von gliösen Wucherungen, Divertikelbildungen, Lumenschwund werden in Brust- und unterem Halsteil konstatiert.

4. Fall. M. A. B., 47 Jahre alt, begann vor einem Jahr schlecht zu sehen und erblindete darauf völlig. Vor drei Monaten begann er schlecht zu hören. Schwäche der rechten Extremitäten. Parese der unteren Zweige des N. facialis dextr. Sensibilität aller Arten auf der rechten Hälfte des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten abgeschwächt. Bewegungsataxie in der rechten Hand. Nystagmus, Atrophie beider Sehnerven. Zuweilen wurde Paraphasie und geringe motorische Aphasie beobachtet. Sensibilitätsveränderungen wie auch Parese der Extremitäten variierten sehr in ihrer Stärke. Zum zweiten Mal wurde der Kranke nach 2 Jahren in die Nervenabteilung aufgenommen. Gesichtsnerven in Ordnung mit Ausnahme der Atrophie beider Sehnerven. Spastische Erscheinungen in allen

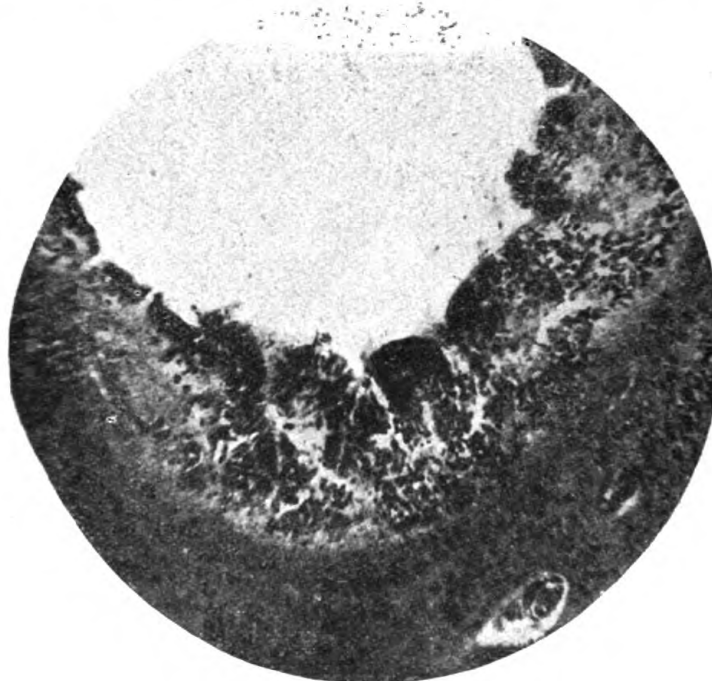


Fig. 2.

Fall 3. Dasselbe. Vergrößerung 60. Gliomatöse Wucherungen in Form von gliösen Zellgruppen. Taschenbildung in der Wand.

4 Extremitäten. In den rechten Extremitäten sind Parese und Rigidität stärker ausgeprägt. Abnahme der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit der rechten Hand, die Berührungsempfindlichkeit ist auch geschwächt, aber weniger. Nach 2 Monaten, während welchen alle Erscheinungen stationär blieben, wurde der Kranke entlassen, nach 2 Wochen jedoch wurde er in besinnungslosem Zustand wieder eingeliefert. Lähmung der linken Hand und beider Füße. Kontraktur (Adduktions-) der linken Hand und Extensionskontraktur beider Füße. Nach einer Woche Exitus. Sektion 8. V. 1913: Leptomeningitis chronica productiva. Hydrocephalus int. chronicus. Syringomyelia cervicalis et dorsalis. Haemorrhagia hemisphaerae cerebri dextr. Sclerosis arteriarum cerebri. Emphysema pulmonum. Infiltratio adiposa myocardis. Hyperaemia venosa renum, hepatis.

5. Fall. A. L., 41 Jahre alt, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 1. II. 1907 mit klinischen Erscheinungen einer Meningitis tuberculosa. Es wurde Atrophie der kleinen Muskeln beider Hände und der Vorderarmmuskeln konstatiert. Sectio: Tuberculosis miliaris renum, lienis et intestinorum. Pleuritis tuberculosa bilateralis adhaesiva. Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis. Leptomeningitis tuberculosa. Syringomyelia cervicalis medullae spinalis.

6. Fall. Höhle im Cervikalteil des Rückenmarks. Erscheinungen von Verwachsung des erweiterten Zentralkanal. Divertikelbildungen. Zwei Höhlen in beiden Hälften des Rückenmarks.

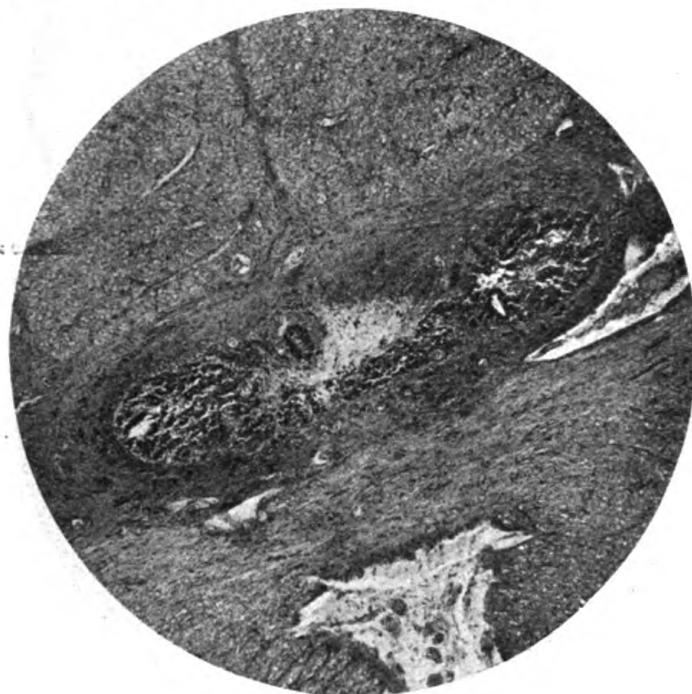


Fig. 3.

Fall 3. Präparat vom selben Fall. 12. Dorsalsegment. Oberes Ende der Höhle. Dieselbe schon nicht mehr vorhanden. Im Zentrum eine helle Stelle — Verwachsung der Höhle. Von beiden Seiten der letzteren viel drüsenähnliche Divertikel, von gliomatösen Wucherungen umgeben. Vergrößerung 25.

(Einige in Celloidin gebettete Stücke des Rückenmarks wurden von Prof. P. A. Preobrashensky erhalten.)

7. Fall. Sergei P., 29 Jahre alt, Schwarzarbeiter. Vor 18 Jahren erkrankte der Mittelfinger der rechten Hand, es entstand eine Vereiterung, ein Sequester wurde ausgestossen. Auf dieselbe Weise erkrankten einige Finger. Während der Arbeit entstanden an den Händen Blasen, er verbrannte sich oft die Hände, empfand jedoch keinen Schmerz. Atrophie der Muskeln des Vorderarms und des Armgürtels, Mutilation der Finger, Narben von Verbrennungen. Dissoziierte Veränderungen der Sensibilität. Taktile Sensibilität überall erhalten. Thermo- und Analgesie von Wurzeltypus an den oberen Extremitäten und am Rumpf.

Sectio: Syringomyelia partis cervical. et dorsalis medull. spinalis. Mutilatio digit. manus utriusque. Myocarditis chr. Tuberculosis pulm. dextr. et lobi infer. sin.

Das beständigste Element des histologischen Bildes der Syringomyelie ist die Höhle. Dieselbe entwickelt sich des öfteren im Gebiete des Zentralkanalans, in der grauen Substanz zwischen den Kommissuren, im Gebiete der Hinterhörner und der vorderen Teile der Hinterstränge. Die Höhle entsendet zuweilen Ausläufer, die in alle Teile der grauen Substanz des Rückenmarks dringen. Höhlen



Fig. 4.

Fall 3. Dasselbe Präparat bei Vergrößerung 95.

findet man in allen Teilen des Rückenmarks, ihre Form ist sehr verschieden. Zuweilen liegt die Höhle asymmetrisch in irgendeiner Hälfte des Rückenmarks, zuweilen befinden sich auf einem Schnitt einige Höhlen, die voneinander unabhängig scheinen.

Der klinische Verlauf der Krankheit wie auch die Analyse der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der gliomatösen Syringomyelie beweisen, dass wir es mit einem progressiven Prozess zu tun haben, und man kann daher vom Alter des Prozesses abhängende Verschiedenheiten im pathologisch-anatomischen Bilde der Höhlen erwarten. Um einen richtigen Begriff vom histopathologischen Bild und von der Entstehung der Höhlen zu erhalten, müssen wir von den

einfachsten Formen der letzteren ausgehen. Diese Ausgangsformen können wir auf zweierlei Weise finden: erstens, indem wir uns zu Fällen beginnender Syringomyelie wenden (die Fälle von Hoffmann,

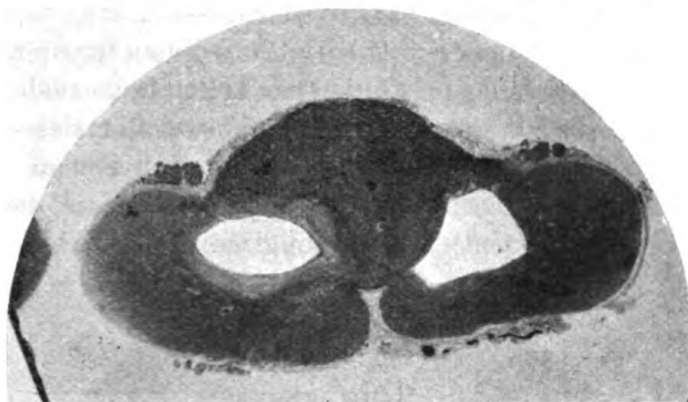


Fig. 5.

Fall 6. Zwei Höhlen symmetrisch in beiden Rückenmarkshälften. Rechte Höhle: Divertikel. Um dasselbe Erscheinungen einer konzentrischen Verwachsung. Vergrößerung 5.

Brasch, Henneberg und Preobraschensky), zweitens, indem wir Fälle von Syringomyelie auf einer ganzen Reihe von fortlaufenden Schnitten untersuchen.

Im letzten Fall können wir einen allmählichen Übergang von



Fig. 6.

Fall 1. Zwei Höhlen, die kleinere verwachsen, in der Wand der grösseren eine fibröse Hülle. Vergrößerung 5. Färbung nach Weigert-Pal und van Gieson.

einer einfachen Erweiterung des Zentralkanals bis zu Höhlen der verschiedensten Form, die nicht die mindeste äussere Ähnlichkeit mit letzterer haben, verfolgen.

Die oben genannten Fälle von beginnender Syringomyelie be-

weisen auch, dass die einfachste Form der Höhle ein erweiterter und veränderter Zentralkanal ist (Preobrashensky).

Das Bild der Höhlen wird noch durch das Vorhandensein von Divertikeln des Zentralkanals, die wiederum sich erweitern und verwandeln können, kompliziert. Die Höhle ist von innen mit ependymärem ein- oder mehrreihigem Epithel von zylindrischer oder kubischer Form ausgelegt. Die Wand der Höhle, auf welcher sich das Epithel befindet, ist gewöhnlich gewunden, auf ihr findet man kleine und grössere Buchten. Die letzteren ziehen gewöhnlich in der Richtung der Hinterhörner und der hinteren Longitudinalfurche. Das ependy-

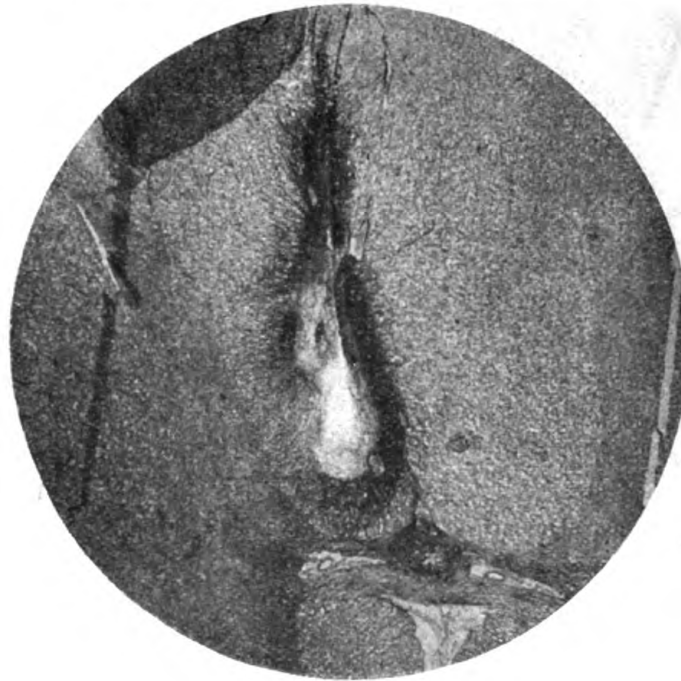


Fig. 7.

Fall 2. Präparate aus einer ununterbrochenen Serie von Schnitten, die die Möglichkeit geben, die Verwachsung der Höhle zu verfolgen. a) Die Höhle im Hinterhorn stellt ein Divertikel dar. Filzartige gliöse Wucherung in der Umgebung der Höhle und Stegum einer konzentrischen Verwachsung der Höhle. Unten der Zentralkanal. Neurogliafärbung nach Weigert. Vergrößerung 10. b) Dasselbe Präparat bei Vergrößerung 200. Zarte Gliafäserchen mit saftigen, stark gefärbten Kernen dringen zusammen mit den Gefässen in die Höhle und obliterieren sie, wie es auf den Präparaten c und d (Vergr. 10) zu beobachten ist. Präparat e (Vergr. 8) zeigt dieselbe Höhle völlig obliteriert und durch kompaktes Gliosisgewebe ersetzt.

märe Epithel sitzt auf hyperplasiertem gliösen aus gliösen Fasern bestehendem Boden. Dieselben umringen in Gestalt eines mehr oder weniger breiten Gürtels die Höhle. Zuweilen beobachtet man eine

diffuse Gliaproliferation um die Höhle, die ein dicht geflochtenes Netz dünner Fasern darstellt. Ausser Fasern sieht man in der gliösen Wucherung auf verschiedener Entfernung vom Ependym Gliokerne, die zuweilen den Zellen des ependymären Epithels sehr ähnlich sind. Diese zelligen gliösen Elemente liegen entweder diffus zwischen den Gliafasern oder öfters in Form von kleinen Herden. Ausser diesen Kernen finden sich oft in recht grosser Zahl grosse Spinnen (Deiterssche) Gliazellen. In der Peripherie der gliösen Wucherung liegen in etwas vergrösserter Zahl Gefässe mit gewöhnlich verdickten Wänden. Wir sehen also aus Vorstehendem, dass zwischen Hydro- und Syringo-



Fig. 8.

Fall 5. Ringförmige gliöse Wucherung, die zu konzentrischer Verwachsung der Höhle und zur Bildung von geschwulstähnlichen Gliomatosen führt. Die innere Schicht besteht aus zartem fibrösen Gliagewebe. An einer Stelle der Wand ist das ependymäre Epithel noch erhalten. Vergrösserung 10.

myelie kein prinzipieller Unterschied besteht. Beide Formen stehen auf entgegengesetzten Enden einer Kette (Schlesinger). Die Formveränderung der Höhle entsteht durch ihre beständige Erweiterung. Sie vergrössert sich dadurch, dass die sich in ihr ansammelnde Flüssigkeit dank ihrer Druckvergrösserung das Gewebe auseinander-schiebt. Die Bewegung der Flüssigkeit geschieht in der Richtung des geringsten Widerstandes des Gewebes, und zwar nach hinten in das Gebiet der Hinterhörner und der hinteren Längsfurche. Die ver-

schiedenen Gewebselemente setzen der Flüssigkeit verschiedenen Widerstand entgegen. Einige unterliegen, andere bleiben erhalten, besonders starken Widerstand leisten Gefässe, Bindegewebe und Nervenfasern. Wir können daher in der Höhle in diesem Entwicklungsstadium des Krankheitsprozesses oft Gefässe, Bindegewebszüge und Nervenfaserbündel finden. Zuweilen umschliesst Bindegewebe die Nervenfasern von allen Seiten; von oben jedoch sind sie von ependymärem Epithel bedeckt. Oft sieht man in der Höhle frei liegende, auch mit ependymärem Epithel bedeckte glöse Papillen. Die Papillen sind Kunstprodukte, entstanden durch bestimmte Schnittrichtung und stellen



Fig. 9.

Fall 6. Geschwulstähnliche Gliomatosis. Färbung nach Weigert.
Vergrösserung 8.

einen Teil der Höhlenwand dar. Die Höhle ist von innen immer auf grössere oder kleinere Strecke mit ependymärem Epithel bedeckt. Das Epithel findet man wie auf der vorderen so auch auf der hinteren und den Seitenwänden der Höhle. Oft ist das Epithel abgeplattet, zuweilen atrophisch, die ependymäre Bedeckung ist nur in seltenen Fällen ununterbrochen, öfters findet sie sich in einzelnen, zuweilen recht weit voneinander entfernten Stellen. Die Wand der Höhle bildet eine glöse Wucherung, welche ausser in den oben genannten zwei ringförmigen und diffusen Formen auch in kompakter Form sich trifft. In letzterem Fall umringt die glöse Wucherung den Hohlraum in Form

eines derben ringförmigen, mehr oder weniger breiten Walles, oder aber sie bildet eine geschwulstähnliche exzentrisch zur Höhle liegende Masse. Die geschwulstähnliche Gliawucherung besteht aus denselben Elementen wie die ringförmige, nur sind sie hier in grösserer Zahl; sie besteht aus einem dichten Netz glöser Fasern, in dessen Maschen sich eine grosse Anzahl von Gliazellen befinden (Deiterssche Zellen fehlen fast ganz). Zuweilen findet sich eine geschwulstähnliche Gliomatosis recht weit von der Höhle und hängt auf den ersten Blick von der Wucherung um den Zentralkanal nicht ab. In diesen Fällen liegt die Gliawucherung am öftesten in den Hinterhörnern, und zieht



Fig. 10.

Fall 7. Fibröse Hülle, die die Höhle umringt. Färbung nach Weigert-Pal und van Gieson. Vergrösserung 30.

zuweilen bis in die Hinterstränge, hauptsächlich in ihre Basis. Die Gliaproliferation liegt um die Höhle des Zentralkanals exzentrisch und schädigt hauptsächlich die graue Substanz der Hinterhörner, erstreckt sich jedoch auch auf die Vorderhörner und teilweise auch auf die angrenzende weisse Substanz der Seiten- und Hinterhörner. Ausser einer exzentrischen findet man auch eine zum Zentrum ziehende Gliawucherung. Diese konzentrische Gliawucherung bedingt eine teilweise oder völlige Verwachsung der syringomyelitischen Höhle. Der Verwachsungsprozess der Höhle bietet keine irgendwelche neuen

histopathologischen Erscheinungen, er stellt auch eine Proliferation des Gliagewebes dar, welche wir schon bei der exzentrischen Gliawucherung sahen. Die Verwachsung der Höhle oder die konzentrische gliöse Wucherung beginnt gewöhnlich an verschiedenen Stellen der Höhle, am häufigsten dort, wo sich Gefässe befinden. Das Letztere erklärt sich dadurch, dass um die Gefässe schon unter normalen Bedingungen sich Gliagewebe in grösserer Masse befindet. Von diesen Ausgangspunkten beginnen zarte dünne Gliafäserchen in die Höhle einzudringen, die anfangs sich zu einem breitmaschigen Glianetz verflechten, in welchem junge, gut färbbare Gliakerne liegen; gleichzeitig mit dem Gliagewebe dringen in die Höhle Kapillargefässe. Die aus verschiedenen Stellen der Höhle beginnenden Wucherungen bilden ein gemeinsames, dicht geflochtenes Netz mit verschiedener Faserrichtung. Eine analoge Verwachsung der Höhle erfolgt auch in den Fällen, wo man um die Höhle eine derbe, geschwulstähnliche Gliawucherung findet. In diesen Fällen ist die periphere Schicht des Ringes gewöhnlich derber, die innere dagegen stellt ein weitmaschigeres gliöses Netz dar. Die innerste Schicht bietet Wucherungserscheinungen in der Richtung zum Zentrum dar. Als Resultat der völligen Verwachsung einer solchen Höhle bildet sich eine geschwulstähnliche Masse, die beim Vorhandensein von Divertikeln vom Zentralkanal unabhängig scheint. Ausser Erscheinungen einer gliösen Proliferation findet man in den Wänden der syringomyelitischen Höhle noch Bindegewebsproliferation. Letztere äussert sich in der Bildung einer charakteristischen fibrösen Hülle, wie auch in einer Hyperplasie der Adventitia der Gefässe. Die fibröse Hülle ist strukturlos, sie enthält keine Kerne, bildet viele papillenartige oder zackige Figuren, mit dem tiefer liegenden Gliagewebe ist sie schwach verbunden und ist leicht von ihr durch Behandlung mit verschiedenen Reaktiven abhebbar. Fast in jede Papille dringt ein Bündel Neurogliafasern. Die Hülle befindet sich entweder in den innersten Schichten der Gliawucherung der Höhlenwand, oder aber beginnt in der Tiefe der Gliawucherung in Form zarter fibröser Fasern. Die Hülle färbt sich stark mit Fuchsin und stellt ein fibröses, teilweise hyalin degeneriertes Bindegewebe dar. Die Adventitia der Gefässe im Gebiete der Gliawucherung wächst fasermässig; von ihr gehen fibröse Züge, die in die umgebende Hirnsubstanz dringen. Mit Ausnahme der gliösen Wucherung findet man diese Gefässveränderung selten. Die Anwesenheit solcher fibröser Hüllen weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Höhle schon lange existiert. In den Frühstadien der Höhlenentwicklung ist die Bildung von Hüllen äusserst selten. Ausser der Adventitiawucherung zeigen die Gefässe, besonders im Gebiet der

Gliawucherung, grosse Veränderungen: Verdickung der Gefässwände, Hyalinisation usw., zuweilen kapilläre Blutergüsse und hauptsächlich eine starke Vermehrung an Zahl.

Die Veränderungen in den Vorderhörnern bestehen in einer Atrophie und Verminderung der Vorderhornzellen. Letzteres hängt vom Übergang der Gliawucherung nach vorn ab. Ebenso leiden die Nervenfasern der Hinter- und Seitenstränge, zwischen welche das proliferierende Gliagewebe dringt und von welchem sie gedrückt werden. Die Hauptzüge des pathologisch-anatomischen Bildes der Syringomyelie sind also folgende: Die Höhle ist ein veränderter Zentralkanal oder nimmt von ihm seinen Ausgang, die Gliawucherung beginnt aus einer Proliferation der ependymären Glia des Zentralkanals und befindet sich immer in direktem Zusammenhang mit letzterer. Gleichzeitig beginnt im selben Gebiet eine Proliferation des Bindegewebes — die Gefäss-*adventitia*, fibröse Hülle.

Als eine Folge dieser Prozesse muss die Atrophie der Nervenzellen der Vorderhörner und die Degeneration der Nervenfasern der Hinter- und Vorderseitenstränge angesehen werden.

Wenn wir an die Durchsicht der Lehre von der Pathogenese der Syringomyelie herantreten, so fällt allem zuvor die grosse Anzahl und die Verschiedenheit der pathogenetischen Theorien auf. Man kann sie in zwei Gruppen teilen: zur ersten gehören diejenigen, welche die Entstehung der Syringomyelie durch Einwirkung äusserer Momente auf das Rückenmark erklären, d. h. die Syringomyelie wird vom Standpunkte einer erworbenen Erkrankung angesehen; zur zweiten Gruppe gehören diejenigen Theorien, nach welchen die Syringomyelie durch bereits während des intrauterinen Lebens auf das Rückenmark einwirkende Ursachen entsteht, d. h. die Syringomyelie ist eine angeborene Erkrankung. Viele von den Theorien der ersten Gruppe haben augenblicklich nur historisches Interesse. Wenn wir diese Theorien einer Durchsicht unterziehen, so überzeugen wir uns, dass einer jeden von ihnen einzelne Elemente des histopathologischen Bildes der Syringomyelie zugrunde liegen. Oft gründeten sich diese Theorien auf eine oberflächliche Ähnlichkeit der Symptome. So finden wir die Entstehung der hämatomyelitischen Theorie der gliomatösen Höhlen auf Grund des Vorhandenseins im klinischen Bilde beider Erkrankungen dissoziierter Sensibilitätsstörungen und Amyotrophien. Die Infektionstheorie (Lepra) entstand auf Grund der Ähnlichkeit der Sensibilitätsstörungen und Mutilation der Extremitäten. Zufällige Höhlen bei Spondylitis und Vergrösserung des intrakraniellen Drucks gaben Grund zur Entstehung der Stauungstheorie der Entwicklung der Höhlen bei Syringomyelie (Langhans). Ebenso zufällige Entstehung

der Höhlen gab Grund zur Aufstellung der traumatischen Theorie. Nekrobiotische Herde von zerfallenem Nervengewebe mit Höhlenbildung erzeugten die Theorie vom entzündlichen Ursprung der Syringomyelie. Die einzelnen Komponenten des pathologisch-anatomischen Bildes der Syringomyelie sind folgende: Hyperplasie der Glia, periependymäre Sklerose und Angiofibrosis (Thomas, Darkschewitsch). Wir wollen ausführlicher bei der angiofibrotischen Theorie verbleiben. Vor verhältnismässig kurzer Zeit wiesen Thomas und Hauser auf die Möglichkeit der Entstehung von Höhlen im Rückenmark hin, die von einer von der Gefässadventitia ausgehenden gleichzeitigen Neubildung von Gefässen und faserigem Bindegewebe abhängt. Das letztere entwickelt sich sehr reich und als Resultat entstehen ganze Bündel von faserigem Bindegewebe, die die Hirnsubstanz in verschiedenen Richtungen durchschneiden. Wenn ein gewisser Teil des Hirns von einer grossen Zahl von Zügen durchzogen wird, so schieben sie die Nervenlemente auseinander und dringen in die Nervensubstanz keilmässig ein. Auf diese Weise entstehen kleine Hohlräume dadurch, dass die zwischen den Bündeln befindliche Hirnsubstanz dank dem Druck des hyperplasierten Bindegewebes atrophiert. Die grossen Hohlräume entstehen aus den kleinen. Die Entwicklung dieses pathologischen Prozesses geht im Verbreitungsgebiet eines bestimmten „arteriellen Systems“ vor sich und zwar im Gebiet der Gefässe der Hinterhörner und der zentralen Arterien in der grauen Substanz des Rückenmarks, im Verbreitungsgebiet der Arterie der hinteren Längsfurche der weissen Substanz (Thomas, Darkschewitz). Petren unterscheidet zwei anatomische Typen der Syringomyelie, einen gliomatösen und einen sklerotischen. Seiner Meinung nach unterscheidet sich die letzte Form auch klinisch durch ihren längeren chronischen Verlauf. Der Prozess, welcher nach Petrens Meinung der Bindegewebsproliferation zugrunde liegt, ist ein entzündlicher. Die Bildung analoger fibröser Hüllen und Züge wurde im Grosshirn bei primärem chronischen Hydrocephalus beobachtet.

Das pathologisch-anatomische Bild der Syringomyelie und des chronischen Hydrocephalus ist ein völlig gleiches. Man kann sich völlig der Meinung Prof. W. A. Muratows anschliessen, der glaubt, dass die Syringomyelie und der chronische Hydrocephalus internus nur verschiedene Lokalisationen eines und desselben Prozesses sind: Ependymatitis cum sclerosi neurogliali. Wir beobachteten und beschrieben bei primärem Hydrocephalus die oben angeführte fibröse Hyperplasie der Gefässadventitia. Auf einigen unserer Präparate vom Hydrocephalus int. chron. löste die Hülle sich zuweilen vom hyperplasierten Gliagewebe. In solchen Fällen waren Spalten zu sehen, welche wir

für Kunstprodukte hielten, die dank verschieden starker Verkürzung des Glia und des Bindegewebes durch Einwirkung der Reaktive entstanden. Irgendwelche Spuren einer Erweichung oder Atrophie der Glia oder des Nervengewebes in der Umgebung der Züge, die in grosser Zahl die Ependymarschicht der Ventrikel durchdringen, fanden wir nie. Darum ist es unverständlich, wie unter analogen Bedingungen im Rückenmark dank gleichartiger Proliferation von Bindegewebe sich mehr oder weniger grosse nekrobiotische Hohlräume finden können. Die von uns gefundenen und von Preobraschensky, Schlesinger u. a. beschriebenen Nervenfaserbündel, arteriellen Gefässe, fibrösen Züge und Nervenpapillen, die oft an der Peripherie mit ependymärem Epithel bedeckt sind und in den syringomyelitischen Höhlen liegen, stellen nach der Meinung von Thomas, Quercys u. a. Reste des desintegrierten Gewebes dar, welches zwischen den Bindegewebsbündeln lag. Wenn man die Entwicklung solch einer Höhle an einer ununterbrochenen Reihe von Schnitten, ausgehend von ihrer einfachsten Form — Erweiterung des Zentralkanals — verfolgt, so sieht man, dass ihre Vergrösserung durch Auseinanderschieben der Elemente ihrer Wand durch die Flüssigkeit des Zentralkanals erfolgt, und dass der erwähnte Inhalt der Höhle diejenigen Teile vorstellt, welche den grössten Widerstand dem Druck der Flüssigkeit boten. Ausserdem kann man nicht, wenn man die Meinung Thoma's akzeptiert, das Vorkommen von Epithel wie auf den Höhlenwänden so auch auf den Fasern, fibrösen Zügen und Papillen in der Höhle erklären. Das Vorhandensein des Epithels spricht für einen Zusammenhang der Höhle mit dem Zentralkanal. Nach der Meinung von Petren hat das Wachstum des Bindegewebes verschiedene Bedeutung in der Physiopathologie des syringomyelitischen Prozesses. In einigen Fällen stellt die Proliferation des Bindegewebes eine Art von Gesundung dar — Narbenbildung. Die gleiche Bedeutung schreiben diesem Prozess Joffroy Achard und Pick zu. In einer anderen Reihe von Fällen (zwei Fälle Petrens) sind nach Petrens Meinung die Bindegewebsproliferation und die Sklerose der Gefässe Vorläufer einer folgenden Höhlenbildung. Weiter atrophiert durch das hyperplasierte Bindegewebe das zwischen den Bündeln befindliche Nervengewebe und bildet so eine syringomyelitische Höhle. Die verschiedene Bedeutung, welche Petren der Bindegewebsproliferation bei Syringomyelie zuschreibt, ist unverständlich, da ein und dieselbe Ursache bei sonst gleichen Bedingungen nicht gleichzeitig eine Zerstörung und eine Gesundung von Nervengewebe hervorrufen kann. Ausserdem wiesen wir schon darauf hin, dass bei einer gleichartigen Proliferation von Bindegewebe im Grosshirn sich keine Höhlen entwickeln. Bei Untersuchung der Binde-

gewebswucherungen bei Syringomyelie in unseren Fällen fand sich keinmal eine Verwachsung der Höhle durch Bindegewebe. Umgekehrt waren oft die Bindegewebshüllen und -züge von gliösen Wucherungen umringt; die Züge sind in solchen Fällen gewöhnlich wie fixiert und bezeichnen die Stellen der durch die Gliaproliferation verwachsenen Höhle. Man kann also darum nicht von einer Bindegewebsnarbe, die die Höhle obliteriert, sprechen. Überhaupt ist die Ausscheidung eines sklerotischen Typus der Syringomyelie, wie es Petren tut, unnütz, da, wie wir es in unseren Fällen sahen, in einem Teil des Rückenmarks die Bindegewebsproliferation stark ausgeprägt sein kann, in einem anderen jedoch sie entweder ganz fehlen kann, oder nur sehr schwach ausgedrückt ist. In einigen Fällen ist die Proliferation des Bindegewebes bedeutend ausgedrückt, gleichzeitig jedoch tritt die Hyperplasie des Gliagewebes immer viel stärker hervor. Niemals fand sich in den von uns und anderen Autoren (Preobashensky) untersuchten Fällen ausschliesslich nur eine Proliferation von Bindegewebe. Die letztere war beständig nur eine Begleiterin der Gliaproliferation. Wenn man die Bindegewebsproliferation auch nicht als von der Gliaproliferation abhängig betrachten kann, so besteht doch zwischen ihnen ein enger Zusammenhang. Beide Prozesse lokalisieren sich in einem Gebiet — dem Zentralkanal. Proliferation von Bindegewebe, Bildung von Bindegewebszügen, Hüllen und fibrösen Wucherungen der Adventitia gehen nur im Gebiet der Gliawucherung vor sich. Die Beziehung des Bindegewebsproliferation zur Verbreitung eines besonderen arteriellen Systems (hintere Zentralfurche und zentrale Arterien) ist völlig unbegründet, da dieser Prozess sich an Stellen der Gliaproliferation entwickelt, die letztere aber entwickelt sich im Verbreitungsgebiet der obengenannten Gefässe. Die Lokalisation der Gliawucherung ist eng an den Zentralkanal gebunden, hängt aber nicht von Gefässsystemen ab. Dank den angeführten Argumenten fällt auch die weitere Voraussetzung Darkschewitschs von der Wirkung durch dieses Arteriensystem von Toxinen oder Infektionsgiften, die eine Bindegewebsproliferation hervorrufen. Unentschieden bleibt auch die Frage, welche von diesen Erscheinungen die primäre ist: die Gliosis oder Fibrosis. Da in den Anfangsstadien der Syringomyelie (Hydromyelie) fast keine Fibrosis beobachtet wird, muss man eher eine primäre Bildung der Gliosis annehmen. Wie die Fibrosis, so auch die Gliosis oder richtiger die ependymäre Gliafibrosis müssen als Erscheinungen desselben hyperplastischen Prozesses angesehen werden, der die Syringomyelie bedingt und durch ein gemeinsames schädliches Ageus während des intrauterinen Lebens hervorgerufen wird. Eine selbstständige Bedeutung in der Pathogenese der Syringo-

myelie überhaupt und in der Bildung der Höhlen insbesondere hat die Bindegewebsproliferation nicht. Besondere Beachtung verdient diejenige Theorie, die die Syringomyelie als eine Neubildung (Glioma) mit sekundärem Zerfall und Höhlenbildung ansieht. Diese Theorie, die von Westphal, Simon, Rot, Schultze u. a. am Ende der 70er Jahre vorgeschlagen wurde, hat bis heute ihren wissenschaftlichen Wert bewahrt und hat viele überzeugte Anhänger. Diese Theorie wird gewöhnlich der Theorie von der kongenitalen Entstehung der Syringomyelie gegenübergestellt. Diese beiden Theorien bilden die Hauptströmungen in der heutigen Lehre von der Pathogenese der Syringomyelie. Wenn wir, um die Kritik der ersten der genannten Theorien zu vereinfachen, einstweilen die Höhle beiseite lassen und die morphologische Struktur der gliösen Proliferation bei der Syringomyelie einer Durchsicht unterziehen, so sehen wir, dass dieser Prozess nichts Gemeinsames mit einer Neubildung hat. Einen analogen gliösen Proliferationsprozess finden wir im Ependym der Hirnventrikel bei Hydrocephalus inter. chron., wo sogar mehr oder weniger in den Ventrikelraum hineinragende Papillen — Ependymitis granularis — sich bilden. Trotzdem wird dieser Prozess nicht als eine Geschwulst betrachtet. Ausserdem unterscheidet sich die Struktur der gliösen Wucherung in allen ihren Stadien vom Gliom. Das letztere besteht hauptsächlich aus Gliakernen und Zellen mit sehr wenigen Gliafasern und Gliawucherungen, bei Syringomyelie dagegen findet man hauptsächlich eine Gliafaserproliferation. Gefässe, ihre Injektion, kleine Blutergüsse sind viel ausgeprägter und in grösserer Zahl in Gliomen zu beobachten. Man findet auch keine für Neubildungen charakteristische Erscheinungen von Erweichung der Hirnsubstanz in der Umgebung der Gliawucherung. Die gliöse Wucherung dringt selten in die weisse Substanz und in die Vorderhörner des Rückenmarks, das Gliom dagegen durchwächst oft diese Teile des Rückenmarks. Das Wachstum des Glioms geht meistens in die Breite des Rückenmarks, vergrössert sein Volumen, kann über seine Grenzen hinausgehen, was niemals bei einer syringomyelitischen gliösen Wucherung beobachtet wird, die sich hauptsächlich der Länge des Rückenmarks nach entwickelt. Die Dauer der Syringomyelie, das Fehlen wenigstens im Laufe einer langen Zeit von Symptomen von seiten der weissen Substanz in Form einer transversalen Myelitis unterscheidet auch klinisch diesen Prozess vom Gliom des Rückenmarks. Wenn wir uns nun zur Frage der Entstehung der syringomyelitischen Höhlen wenden, so kann sie nicht durch Nekrose und Erweichung des Gliagewebes erklärt werden. Weigert nannte schon im Jahre 1905 den Prozess der Erweichung und des Zerfalles von Neuroglia eine Fabel.

Wir erwähnten schon oben den Verwachsungsprozess der Höhlen (P. A. Preobrashensky), der Grund zu grade entgegengesetzten Schlüssen geben kann. Wenn wir unsere Beobachtungen auf systematische Bearbeitung von Serienschnitten unseres Materials stützen, so wird eine solche Verwechslung zweier entgegengesetzter Prozesse unmöglich, man findet leicht, dass solche Stellen oft das Ende von mit Epithel bedeckten Höhlen bilden (Preobrashensky). Höhlen im Rückenmark können von verschiedener Entstehung sein und finden sich bei verschiedenen Erkrankungen des Rückenmarks. Meistenteils sind es nekrobiotische Höhlen, die ihre Entstehung einem Desintegrationsprozess des Nervengewebes (Thrombose, Embolie, Entzündung etc.) ihre Entstehung verdanken. Die Höhle ist in solchen Fällen nur eine zufällige Erscheinung und macht gewöhnlich klinisch gar keine Symptome. Eine syringomyelitische Höhle stellt wie klinisch so auch morphologisch eine ganz bestimmte Einheit dar. Ausser charakteristischen Erscheinungen einer gliösen und bindegewebigen Proliferation in den Wänden der syringomyelitischen Höhle zeigt sie Anzeichen, die festzustellen gestatten, dass man es mit einem veränderten Zentralkanal oder seinem Divertikel zu tun hat. Die gliöse Wucherung stammt zweifellos von der proliferierenden ependymären Gliaschicht. Dies wird durch den beständigen Zusammenhang der Gliawucherung mit dem Zentralkanal, der in allen von uns untersuchten Fällen gefunden wurde, bestätigt.

„In keinem einzigen Fall“, sagt Prof. Preobrashensky, „konnte eine vom Zentralkanal unabhängige Neurogliawucherung konstatiert werden; alle gliösen Züge und Wucherungen nahmen von dort ihren Anfang“. Nach Hoffmann und Schlesinger ist der ependymäre Kanal das einzige Zentrum der Entwicklung der neoplastischen Neuroglia, welche anatomische Vielseitigkeit sie auch nicht zeigen sollte, da aus ihm die Neuroglia während der embryonalen Entwicklung entsteht. Daher lässt das Vorhandensein von Gliawucherungen in der Umgebung der syringomyelitischen Höhle schon an die Nähe des Zentralkanals und seinen Zusammenhang mit ihm denken. Die weitere Untersuchung stellt die Entwicklung der Höhle aus dem Zentralkanal fest. Die Höhle ist innen auf grösserer oder kleinerer Strecke mit ependymärem Epithel bedeckt. Wir können, wie es Stieda, Simon, Kahlden u. a. tun, eine sekundäre Bedeckung mit Epithel der durch Zerfall des neu entwickelten Gliagewebes entstandenen Höhle und eine Hineinziehung in den Prozess des Zentralkanals aus dem Grunde nicht annehmen, weil wir schon oben die Möglichkeit einer Höhlenbildung auf diese Weise ablehnten, und weil es uns unverständlich scheint, wie sich Epithel auf totem und zer-

fallendem Gewebe entwickeln kann (Hoffmann). Ausserdem werden Erscheinungen eines Zerfalls in der die Höhle umgebenden Gliawucherung nicht beobachtet. Eine an Schnittserien ausgeführte Untersuchung von Fällen von Syringomyelie zeigte uns, dass die Höhle in einigen Segmenten des Rückenmarks einen erweiterten Zentralkanal oder sein Divertikel darstellt, aus welchen sich weitere Höhlenformen entwickeln. Dasselbe findet man auch in den Anfangsstadien der Syringomyelie (Hoffmann, Brach, Preobrashensky, unser 3. Fall). In der letzten Zeit bestehen Korb, Knoblauch, Bischofswerder, Hänel darauf, dass als Ausgangspunkt der Gliawucherung nicht der Zentralkanal dient, sondern das zwischen der Spitze der Hinterstränge und hinterer Kommissur befindliche Gebiet.

Die embryologischen Untersuchungen weisen darauf hin, dass eben in diesem Gebiet der letzte Schluss der Medullarrinne zum Medullarrohr stattfindet. Im selben Gebiet trifft man oft verschiedene Entwicklungsanomalien — Divertikel, Verdoppelung des Zentralkanals, Herde von Epithelialzellen usw. —, oft ziehen in der Richtung der hinteren Längsfurche grosse Buchten — Höhlen — des erweiterten Zentralkanals, welche von einigen Autoren auch für eine Entwicklungsanomalie gehalten werden (unvollständiger Schluss der Medullarfurche). Wenn die Gliawucherung auf einigen Schnitten vom obengenannten Gebiet auszugehen scheint, so bilden sich auch in diesen Fällen um die obengenannten Divertikel Verdoppelungen oder Buchten des Zentralkanals, d. h. stehen mit dem letzteren im direkten Zusammenhang, die syringomyelitische Höhle stellt einen veränderten Zentralkanal oder sein Divertikel dar. Die Entstehung des pathologischen Prozesses bei der Syringomyelie ist eine kongenitale; dafür sprechen die vielen Anomalien des Rückenmarks in Fällen von Syringomyelie, wobei den häufigsten Ort für Anomalien die Schlusslinie bildet (Divertikel, Erweiterung des Zentralkanals, Heterotopie der grauen Substanz, Anomalien der Hörner, Verdoppelung des Rückenmarks usw., das Vorkommen bei der Syringomyelie von Verkrüppelungen und Unregelmässigkeiten in der Entwicklung des Grosshirns und des Rückenmarks [Spina bifida], öftere Kombination der Syringomyelie mit anderen kongenitalen Nervenerkrankungen). In dieser Beziehung ist für die Pathogenese der Syringomyelie ihre öftere Kombination mit Hydrocephalus (in den von uns untersuchten Fällen), mit Epilepsie, Pseudohypertrophia muscul., mit Geschwülsten des Grosshirns und Rückenmarks sehr wichtig. Auf die eben angeführten Beziehungen legten Hoffmann, Muratow und Preobrashensky besonderen Wert. Ausserdem beobachtet man bei Syringomyelie viele Degenerationszeichen, ungenügende Entwicklung der Extremitäten usw. (Preobrashensky).

Fälle von ererbter Syringomyelie beschrieben Muratow, Nalbandin, Preobrashensky, Vandervelde u. a. Das Vorhandensein der Syringomyelie bei Neugeborenen und kleinen Kindern wurde von Thomas, Muratow, Minor u. a. festgestellt. Die Entstehung der ependymären Gliofibrosis bei Syringomyelie gehört zu den Anomalien der Rückenmarksentwicklung überhaupt und des Gliagewebes insbesondere. In der Frage der Entstehung der Syringomyelie im Rückenmark schliessen wir uns auf Grund unserer eignen Untersuchungen der Meinung unseres verstorbenen Lehrers Prof. Preobrashenskys an. Es ist sehr möglich, dass wir es hier mit einem chronischen entzündlichen oder einem ihm nahestehenden Prozess im Gebiete des sich bildenden Zentralkanal zu tun haben. Möglicherweise handelt es sich um eine Entzündung des Ependyms selbst; dank ihr verkleinert sich infolge des Nichtverwachsens in seinem Dorsalteil der Zentralkanal, der beim Embryo sehr gross ist, nur wenig — daraus entwickeln sich Hydromyelie und Divertikel. Ausserdem nimmt die ganze niedriger liegende Neurogliaschicht Anteil am Prozess, ebenso auch die Gefässe. Dieser Prozess beeinträchtigt die normale Entwicklung, ruft Flüssigkeitsansammlungen im Zentralkanal hervor, d. h. einen dem Hydrocephalus analogen Prozess.

Als Anstoss zur anomalen Entwicklung des Glia- und Bindegewebes diene also ein schädigendes Moment im intrauterinen Leben. Das beständige Auseinanderziehen des Zentralkanal und der vergrösserte Druck in seiner Höhle können eine beständige Reizung und Proliferation des Gliagewebes unterhalten. Was den Zentralkanal und seine Divertikel betrifft, so erweitert er sich mehr und mehr dank der sich ansammelnden Flüssigkeitsmenge, das Epithel des Zentralkanal atrophiert und löst sich ab, die Höhlen verbinden sich untereinander. Durch den erhöhten Druck im Rückenmark atrophieren die Nervenfasern und -zellen und degenerieren. Das klinische Äquivalent dieser pathologisch-anatomischen Veränderungen bildet das gewöhnliche und durch eine Triade von Symptomen von seiten der Sensibilität, Bewegungs- und trophischen Sphären charakterisierte Bild der Syringomyelie.

Literatur.

Thomas et Hauser, Cavités médullaires et Mal de Pott. *Revue neurologique* 1901, S. 117.

Dieselben, Histologie, Pathologie et Pathogenie de la Syringomyelie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtr.* 1904, Nr. 17.

Thomas et Quercy, Syringomyelie. Hyperplasie du Tissue conjonctif, fibres musculaires striées dans la moelle. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.* T. XXV. 1912, p. 364.

K. Petrén, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese der Syringomyelie und der Syringobulbie. Virchows Archiv f. pathologische Anatomie und Physiologie. Bd. 196. 1909.

Bischofswerder, Anatomie pathologique de la Syringomyelie. Thèse de Paris 1902. Naudin.

Borchard, Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1906.

H. Hänel, Syringomyelie. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Bd. 2.

P. Preobrashensky, Zur Frage von der Höhlenbildung im Rückenmark bei gliomatöser Syringomyelie. Moskau 1900.

M. S. Margulis, Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 50. Heft 1.

Zur Pathologie der Paralysis agitans.

Von

Dr. Ernst Trömner-Hamburg.

Die Paralysis agitans gehört zu den wenigen Krankheiten, welche zwar nicht vollendet, wie die panzergerüstete Athene dem Haupt ihres geistigen Vaters entsprungen, aber doch in einem weit mehr als embryonalen Zustand von Fertigkeit, sofern die von Parkinson 1817 gegebene Definition: „unfreiwillig zitternde Bewegungen mit geschwächter muskulärer Kraft in untätigen oder sogar gestützten Gliedern, mit einer Neigung, den Rumpf vorwärts zu beugen und vom Gehen in einen laufenden Schritt überzugehen. Die Sinne und der Verstand sind nicht betroffen“ — ihre wesentlichen Merkmale präzisiert. Dass es nur die motorischen Grundmerkmale sind, mit deren Hervorhebung sich diese Definition begnügt, rührt offenbar von einer damals fehlenden Gelegenheit zu fortlaufender klinischer Beobachtung her, wie aus Parkinsons eigenen Krankengeschichten hervorgeht. — Diese konnte ich zwar nicht im englischen Original einsehen, welches laut E. Ebstein auf der ganzen Welt nur noch in 4 mit Argusaugen behüteten Exemplaren existiert ¹⁾, aber doch dank der Freundlichkeit des Herrn H. Willige in dessen Übersetzungsmanuskript, welches Parkinsons Werk zum ersten Mal deutsch wiedergibt. In der Folge wurde denn auch das von Parkinson mit Grundstrichen skizzierte Bild dank eingehender Bearbeitung durch Romberg, Trousseau, Charcot, Vulpian, Ordenstein, Erb, Heimann, Compin, Bruns u. a. so weit symptomatisch ergänzt und ausgestaltet, dass dem klinischen Beobachter von heute wenig zu tun übrig bleibt. Vor allem haben die eingehenden deutschen Darstellungen durch Wollenberg, Oppenheim, K. Mendel, Forster-Levy geschlossene und unter sich grösstenteils übereinstimmende Darstellungen geliefert — wenigstens was die klinische Seite anlangt. Um so grösser ist dafür der Embarras de richesse in anatomischen Befunden.

Wenn ich trotzdem auf dem anscheinend so gründlich abgeernteten Felde noch eine Ährenlese veranstalte, so tue ich es, weil mein

1) Neurolog. Zentralbl. 1912, S. 222.

in den letzten 15 Jahren beobachtetes Material — 40 Fälle — mir verschiedene Symptome zeigte, welche das sonst bekannte klinische Bild zu bereichern oder zu verbessern geeignet scheinen.

In allgemeinen Gesichtspunkten weicht natürlich mein Material nicht erheblich von anderem bereits zahlreich mitgeteilten ab. Auch ich finde z. B., in Übereinstimmung mit Mendel und Oppenheim, keine erhebliche Geschlechtsdisposition, sofern Männer und Weiber fast gleich beteiligt sind, nämlich 18 Männer und 22 Frauen; nur in den Statistiken von Erb¹⁾ und Gowers²⁾ überwiegen ja die Männer erheblich, nämlich wie 129:54 bei Erb¹⁾, wie 5:3 bei Gowers²⁾. Bruns hatte 41 Männer und 33 Frauen. Das durchschnittliche Eröffnungsalter lag bei meinen Fällen, soweit ermittelt werden konnte, im 59. Jahre, eine Ziffer, welche etwa zwischen dem Durchschnittsalter Eulenburgs (59,6) und dem K. Mendels (56) liegt, dagegen erheblich von dem Charcots abweicht, welcher ein Initialalter von 40—50 Jahren nennt; eine Differenz, welche, so grosse Schwankungsmöglichkeiten wir auch sonst in Betracht ziehen, doch von den Angaben deutscher Autoren zu weit abweicht, um nicht auf Rassen disposition bezogen werden zu müssen.

Von den jugendlichen Formen, denen Oppenheim³⁾ und H. Willige⁴⁾ besondere Aufmerksamkeit gewidmet haben, kann ich nur einen im 23. Jahre begonnenen Fall nennen, welcher auf Seite 44 referiert wird. Diese juvenilen sind selten und diagnostisch noch so häufig zweifelhaft, dass Willige unter 47 aus der Literatur gesammelten nur 17 als einwandfrei bezeichnet. Bei letzteren Fällen, wie bei den meisten Neurosen und Psychosen, welche in einem ihrer Art ungewöhnlich frühen Alter auftreten, spielt auch die Heredität eine wesentlichere Rolle als in denen späteren Alters. Die meinigen wenigstens zeigten nur in einer Minderzahl einen unsicher bewertbaren Einfluss der Heredität. Von allen sonst noch beschuldigten Ursachen ergibt mein Material nur bei Aufregungen und körperlichen Anstrengungen einwandfreie Ausschläge. Aufregungen im Geschäft, speziell über Geldverluste, Familiensorgen, Ärger über Missgeschick im Leben, waren es, an welche sich die ersten Erscheinungen, gewöhnlich das Zittern, anschloss. In einem Falle, ähnlich einem von Charcot erwähnten, begann es nach den Schrecken einer durchlebten (russischen)

1) Erb, Paralysis agitans. Die deutsche Klinik. Bd. 6, 1. 1901.

2) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892, Bd. 3, S. 44.

3) H. Oppenheim, Neurol. Zentralbl. 1913, S. 466.

4) H. Willige, Über Paralysis agitans im jugendlichen Alter. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 1911, S. 520

Revolution. Sehr deutlich erkrankte ein Patient Brissauds 48 Stunden nach einem grossen Schrecken. In ähnlicher Häufigkeit wie ich fanden Erb in 19 von 30 Fällen, Holm in 7 von 45 (nach K. Mendel), Mendel in 19 von 41 heftige depressive Erregungen als Ursache. Sicherer Einfluss eines Trauma, auf welches Ruhemann in 7 von 35 Fällen das Leiden zurückführt (Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 13), negieren meine Erfahrungen. Dagegen trat körperliche Überanstrengung, welche Krafft-Ebing¹⁾ als Ursache besonders betonte, in mehreren Fällen eklatant hervor, in welchen nach Heben schwerer Gegenstände, Kisten, Säcken o. ä., ein Zittern auftrat, vorübergehend zunächst im ganzen Körper, dann aber Dauerzittern einer Hand zurücklassend. Einmal begann, wie bei einem Patienten Mendels, das Zittern nach einem sechsstündigen Abstieg vom Brocken, zweimal nach körperlicher Überanstrengung, nachdem überdies eine Pneumonie und ein Erysipel als schwächendes Ereignis vorausgegangen war. Dieser Einfluss der Surmenage musculaire entspricht der täglichen Erfahrung, dass auch in physiologischen Breiten Überanstrengung ein Erschöpfungszittern hinterlässt. Dagegen geht trotz Krafft-Ebings Behauptung die Erkrankung relativ selten von chronisch überanstrengten Muskeln aus; sonst müsste der Einfluss des Berufs auf den Ausbruch der Erkrankung deutlicher nachzuweisen sein, und das Zittern würde in der Regel an dem physiologisch mehr beanspruchten rechten Arm beginnen. Wenn das auch nach Erbs Statistik im Verhältnis von 77 zu 60 der Fall ist, so zeigt doch K. Mendels Material etwa gleiche Beteiligung von rechts und links, während in meinen Fällen das Zittern 22mal im linken Arm und nur 15mal im rechten begann.

Bei Frauen fiel der Auftakt der Erkrankung mehrmals ins Climacterium. Lehrreich in dieser Beziehung war ein Fall, in welchem die Überanstrengung nur Anlass zum Erscheinen des Alarmsymptoms, des Zitterns, gebildet hatte, während die Prodrome bereits 5 Jahre zuvor im Climacterium eingesetzt hatten. Die Patientin war damals bei mir gewesen wegen morgendlichem Taumelgefühl, mangelnder Schlafiefe, Herzklopfen, Pulsabilität, Hitzegefühl, Neigung zu Schweissen, Ermüdbarkeit, Trübungen der Stimmung, ab und zu Einschlafen der rechten Hand und vorübergehendem Zittergefühl im Körper, Beschwerden, welche ich mangels anderer Ursachen damals auf eine Climaxneurose bezog. Ich war aber nicht wenig erstaunt, als ich nach 7 Jahren eine bereits fortgeschrittene und nun schnell verfallende Schüttellähmung wiedersah. Jene ersten neurasthenieähnlichen Beschwerden hatten sich chronisch

1) v. Krafft-Ebing, Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 2 und 5.

weiter entwickelt, bis 5 Jahre später nach einer anstrengenden Bergpartie der erste Zitteranfall einsetzte. Die seit Parkinson gebräuchlichste Darstellung ist ja die, dass die ersten Anzeichen der Krankheit ein leichtes Schwächegefühl mit einer Neigung zum Zittern in einem bestimmten Körperteil, zuweilen im Kopf, aber gewöhnlich und meistens in einer der Hände oder einem Arme sind. Dass dagegen rein neurasthenoiden, und zwar besonders sensible, Symptome dem Zittern um viele Jahre vorausgehen können, hat besonders K. Mendel¹⁾ eingehend hervorgehoben. Den obigen ähnliche Initialbeschwerden wurden mir von verschiedenen meiner Patienten geschildert, mehrmals z. B. Kopfschmerz, Herzklopfen, Schlafstörungen und Flimmern vor Augen, Beschwerden, welche häufig diagnostische Verwechslung mit Neurasthenie verschuldeten zu einer Zeit, als Tremor und Muskelrigidität, welche wir noch zu sehr als Säulen der Diagnose zu betrachten gewohnt sind, noch fehlten. Wenn die Kranken dann mit entwickelten motorischen Symptomen einen anderen Arzt aufsuchen, beherrschen diese ihr Krankheitsbewusstsein so, dass sie sich jener leisen Anfangerscheinungen erst erinnern, wenn man sich die Mühe gibt, ihre Erinnerung an sie wieder zu beleben. Wir müssen uns daran gewöhnen, bei neurasthenischen Beschwerden, welche zuerst im 5. Lebensjahrzehnt auftreten — denn die Neurasthenie beginnt fast stets in früheren Jahrzehnten — u. a. an die Möglichkeit einer P. a. zu denken. Sicher hat sie, ähnlich der Dementia paralytica, und häufiger, als wir bisher annahmen, die Neigung, schon Jahre vorher unter neurasthenoider Maske heranzuschleichen, besonders unter Schwindelgefühl, Schlafstörungen, Herzklopfen, Druckgefühl in einer Hand, unerklärlicher Mattheit und Zittergefühlen. Dementsprechend müssen auch alle ätiologischen Vermutungen berücksichtigen, dass das event. Trauma oder die Aufregung oder die Infektionskrankheit o. ä. nur die motorischen Erscheinungen provozierte, während wenig gewürdigte Prodrome vielleicht bereits jahrelang wetterleuchteten. Besonders erwähne auch ich, dass rheumatoide Schmerzen, welche wir als Symptom der entwickelten Krankheit durch Charcot kennen lernten, in einigen meiner Fälle jahrelang vorausgingen, Schmerzen besonders in Schulter, Arm und Nacken. Zu sicherer Diagnose freilich werden wir erst schreiten können, wenn sich zu jenen cerebralen oder sensorischen Prodromen die spezifisch motorischen Symptome, Zittern und Erstarrung der willkürlichen Motilität, zum Vordergrund drängen.

Motorische Symptome. Dass das Zittern, wie Brissaud und Charcot meinten, den Kopf nicht immer verschont, ist längst bekannt.

1) K. Mendel, Die Paralysis agitans. Berlin 1911, S. 17.

Allerdings tritt es, wie bereits Compin betonte, in der Regel erst nach dem der Glieder auf. In mehreren meiner Fälle waren Unterkiefer, Facialis und Zunge vom Tremor ergriffen. Sein Rhythmus ist im allgemeinen ein langsamer, 4—6 in der Sekunde, und diese Langsamkeit wird sogar von Mendel als besonders charakteristisch bewertet; jedoch habe ich auch äusserst schnellen Tremor, besonders der Finger in Flexion und Adduktionsbewegungen von etwa der doppelten Schlagzahl gesehen und zwar in einem deutlichen Wechsel der Schwingungszahl, je nach der Stellung der Finger oder dem allgemeinen Innervationszustand. Im allgemeinen aber gilt Oppenheims Bemerkung, dass die einzelnen Zitterbewegungen „von auffallender Gleichmässigkeit“ sind.

Bisher galt der Ruhetremor der Paralysis agitans als gravierender Differenzpunkt gegenüber der multiplen Sklerose, indes erkannten schon Gowers¹⁾ und nach ihm Ordenstein, Gerhardt, Brissaud, Dejerine, Amidon und Oppenheim einen wahren Intentionstremor an. Gerhardt will ihn sogar in der zu bezweifelnden Häufigkeit von 9 unter 18 Fällen gesehen haben. In meinen Fällen trat der Tremor viermal intentional auf; als Tremor der Hand bei Berühren der Nasenspitze, als lebhafter Interossealtremor beim Versuch, die Finger nacheinander mit dem Daumen in Berührung zu bringen und als Orbicularistremor beim Seitwärtswenden des Auges. Auch Pelnar²⁾ sah ihn in 4 von 28 Fällen; da aber bei einem dieser Fälle das Zittern erst kurze Zeit vor dem Tode auftrat und sich bei der Sektion multiple Erweichungen fanden, hält er ganz allgemein den Intentionstremor nicht für ein Symptom, sondern für eine Komplikation der Paralysis agitans, eine Behauptung, welcher ich auf Grund meiner Fälle nicht zustimmen kann, da er bei letzteren keineswegs final, sondern in einem mittleren Krankheitsstadium auftrat, ohne mit encephalomalacischen Symptomen kompliziert zu sein. Im Gegenteil glaube ich bemerkt zu haben, dass in manchen Fällen der Dauertremor erst aus einem Intentionstremor hervorgeht, dass dieser also eine Jugendform des ersteren darstellt — aber wie gesagt nur in manchen Fällen.

Auch die von Franck beschriebenen³⁾ assoziierten Bewegungen, Zittern der gesunden Hand bei Anstrengung der kranken sah ich wiederholt.

Häufige Merkmale des Parkinson-Tremors sind bekanntlich:

- 1) Gowers Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892, S. 51.
- 2) J. Pelnar, Das Zittern. Berlin 1913, S. 107.
- 3) Monatsschrift für Psych. und Neurol. September 1900.

1. seine Einseitigkeit, welche Oppenheim und Mendel besonders dem senilen gegenüber betonen. In meinen Fällen war 12-mal, also in 30 Proz., Arm und Bein einer Seite befallen, 7 mal die linke, 5 mal die physiologisch ja mehr beanspruchte rechte Seite, 6 mal waren beide Arme, niemals aber beide Beine vom Tremor ergriffen. Auch in jenen Fällen aber hatte er stets einseitig begonnen, also nicht immer Einseitigkeit, stets aber einseitiger Beginn ist für Paralysis agitans charakteristisch.

2. seine Beschränkung auf die rein willkürliche Muskulatur, während das zweite motorische Hauptsymptom, die Rigidität, vorzugsweise die der Statik resp. der Gleichgewichtserhaltung dienende Muskulatur des Nackens und Rumpfes, und zwar symmetrisch, befällt.

Während das Zittern bekanntlich am häufigsten Hand und Finger ergreift — in meinen Fällen waren es 37 mal die Arme und 9 mal die Beine — sodann in ungefähr abnehmender Häufigkeit Arm, Zunge, Facialis, Bein und Kopf, ergibt Palpation und Dehnung der betreffenden Muskulatur, dass von der Rigidität besonders die der Wirbelsäule adhärierenden Kopf-, Schulterblatt- und Beckenmuskeln befallen sind, vor allem Cucullaris und Splenius als, ich möchte sagen, ihr Zentrum, und zwar oft bei Kranken, deren Finger und Hände sich noch fast widerstandslos bewegen und keine Steifung erkennen lassen. Die mimische Starre des Gesichts habe ich in der Regel nicht durch Rigidität, sondern, wie mich Palpation belehrte, durch jene für Parkinson charakteristische Hemmung der willkürlichen und mimischen Beweglichkeit bedingt gefunden. Kurz, es herrscht ein gewisser Antagonismus zwischen tremolierender und rigider Muskulatur, wie ihn zuerst K. Mendel, mit dessen Darstellung ich überhaupt bis auf wenige Punkte übereinstimme, andeutete. Beides sind Symptome, welche in einem gewissen Grade voneinander unabhängig sein können und sich nicht aus einander entwickeln. Natürlich ist die Rigidität das die Motilität schwerer hemmende Symptom, ja ein Symptom, welches den Tremor schliesslich sogar völlig unterdrücken kann (A. Heimann¹⁾).

Die meist schon vor Zittern und Rigidität auftretende Erschwerung der willkürlichen Aktivität, deren diagnostische Bedeutung fast von allen modernen Autoren, besonders von Oppenheim, Pelnar, Kleist, Forster, Zingerle erkannt wurde und welche im späteren Verlauf zu der bekannten Schwäche, Steifheit, Ungelenkigkeit und Schwerbeweglichkeit der Parkinson-Kranken führt, ist auch meiner

1) A. Heimann, Über Paralysis agitans. Berlin 1888, S. 81.

Ansicht nach zurückzuführen auf eine Erschwerung der motorischen Impulsbildung und Impulsleitung, zunächst infolge biochemischer und später durch auch anatomisch vorstellbare Widerstände. Schon Charcot¹⁾ bemerkt, dass es sich „weniger um Abschwächung der motorischen Kraft, als vielmehr um eine Verlangsamung in der Vollführung der Bewegungen“ handle. Diese Erschwerung und grössere Seltenheit der Impulsbildung ist es auch, welche nicht nur der Seltenheit gewisser korrigierender Bewegungen (z. B. der Seltenheit des Lidschlages, welche nach K. Mendel für Parkinson sogar charakteristischer sein soll als für Basedow), sondern auch der Erschwerung der Impulsumschaltung, einer oft auffallenden *Adiadokokinesis* (Kleist) zugrunde liegt. Ein Spezialfall davon, wie ich mit Pelnar annehme, und nicht eine Folge der Muskelrigidität, ist auch das von Moczutkowsky beschriebene Symptom der Frontalisträgheit, indem die Kranken, Myotonischen ähnlich, nicht imstande sind, die gefaltete Stirn sofort wieder zu entfalten. Besonders deutlich zeigt sich diese Parkinson-*Adiadokokinesis*, wenn man die Kranken auffordert, ihre Finger der Reihe nach und möglichst schnell mit dem Daumen in Berührung zu bringen.

Dass die Rigidität nicht spinal resp. durch Ausschaltung supraspinaler Reflexbahnen bedingt ist, beweist das Verhalten der Reflexe, welche, zwar häufiger gesteigert, aber auch herabgesetzt sein können. Der gelegentlich auftretende Fussklonus muss nach Franck und Mendel als ein falscher, d. h. als eine trepidierende Reaktion angesehen werden, wie man sie auch bei Prüfung des Fusssohlenreflexes gelegentlich beobachten kann.

Das Auftreten pathologischer Fussreflexe, speziell des Babinski-Phänomens, wird u. a. von Wollenberg, Oppenheim, Mendel bezweifelt und durch organische Komplikationen erklärt. Auch ich negierte sein Vorkommen, bis mich zu eigener Überraschung eine vor mehreren Monaten gesehene Kranke eines Besseren belehrte:

Fall 1. Es war eine 49jährige Frau, welche im 23. Jahr nach einem Gesichtserysipel ein Zittern bemerkte, zuerst der linken Hand, dann der rechten, dann der Beine. Die Krankheit machte langsame Fortschritte; Zittern und Steifheit nahmen zu, bis seit einigen Jahren allmählich wachsende Rigidität der Beine sie zu fast dauerndem Lager zwang. Apoplektiforme oder andere arteriosklerotische Attacken waren nicht eingetreten. Status: Die Kranke sitzt mit vornübergebeugtem Kopf und weinerlich starrem Gesicht zu Bett, beide Hände in einer ständig fummelnden und melkenden Bewegung, welche durch

1) Charcot, Klinische Vorträge. Stuttgart 1874, S. 166 ff.

aufgetragene Intentionen einige Sekunden lang gehemmt wird; erhebliche Adiadokokinesis mit starkem Begleitzittern der anderen Hand; besonders beim Versuch des Daumenfingerspiels wildes Hin- und Herschlagen der anderen Hand; beide Beine in deutlicher, ziemlich schwer zu überwindender Rigidität; die Patellarreflexe sind normal, die Achillesreflexe nicht auszulösen. Sohlenstrich ergibt langsame Grosszehextension mit Flexion der übrigen Zehen, also typischen Babinski, ausserdem Oppenheims und Schäfers Phänomen; dagegen fehlen Bechterew-Mendel, Rossolimo und das von mir beschriebene Wadenphänomen.

Das Babinski-Phänomen dieses Falles wird ebenso wie die bei Mendel zitierten Fälle von Raymond, Scherb und Carrayon dem skeptischen Einwand begegnen, dass es sich hier um organische Komplikationen anderer Art handle. Da aber weder Anamnese noch Status Anhaltspunkte für die Annahme spinaler oder cerebraler Läsionen, besonders für multiple Sklerose oder cerebrale Erweichungen, liefern, so muss dieser Fall wohl als Beleg für das wenn auch seltene Vorkommen von Babinskis und Oppenheims Phänomen bei Paralysis agitans dienen, resp. dafür, dass letztere gelegentlich auch einmal Bedingungen für das Zustandekommen jener Phänomene schaffen kann. Übrigens war in diesem wie in einem zweiten Falle jene Dauerextension der grossen Zehe sichtbar, welche bei Friedreichscher Ataxie regelmässig und bei spastischen Lähmungen häufig vorkommt.

Die Erschwerung der Impulumschaltung liegt, wie ich mit Wollenberg anzunehmen geneigt bin, auch den von alten Autoren mit dem schönen Namen „Skelotyrbe“ belegten Gangstörungen zugrunde, welche ich übrigens, im Gegensatz zu anderen Autoren, welche sie häufig sahen, u. a. K. Mendel, nur in einer der Angabe Eulenburs¹⁾ entsprechenden Seltenheit zu Gesicht bekam. Nur in wenigen Fällen hätte ich von einer deutlichen Pulsion sprechen können. Wenn Parkinson seltsamerweise die Pulsion zu den Kardinalsymptomen der Krankheit rechnet, so rührt es daher, dass er die Zugehörigkeit der häufigeren und der Frühfälle ohne Pulsion noch nicht erkannt hatte.

Der durch die Impulshemmung oder die Equilibrierungsträgheit bedingte Verlust des Sicherheitsgefühls beim Gehen kann nach Oppenheim zu einer Basophobie führen, und diese war es, welche bei einem meiner Fälle eine Abasie bewirkt hatte, ähnlich der von

1) Eulenburs Realenzyklopädie. 1898, Bd. 18, S. 239.

Charcot und neuerdings von Petréⁿ und mir als trepidierende Abasie der Greise beschrieben.

Fall 2. Eine 59jährige Frau bekommt allmählich Brennen im Kreuz, Schwäche und Steifheitsgefühl der Beine, zeigt ängstlich steife Kopf- und Gliederhaltung und trippelt beim Versuch zu gehen mit kleinen langsamen Schritten. Dreiviertel Jahre später wurde sie in Eppendorf eine Zeit lang behandelt, wo aus der vornübergeneigten Körperhaltung, der Stellung der Vorderarme und Hände, der maskenartigen Starre des Gesichts und einer gewissen Propulsion beim Gehen die Diagnose Paralysis agitans sine tremore gestellt wurde. Als ich sie 4 Jahre später wiedersah, war sie dasselbe hilflos an den Lehnstuhl gefesselte Geschöpf geworden, wie alle ihre Leidensgenossen in späteren Stadien: Kopf, Unterlippe und Hände in beständigem Tremor, Kopf und Hals steif gehalten, die Haut seidenpapierdünn, die Füße in Varusstellung, die Knöchelumgebung von elastischem Ödem erfüllt. Hier hatte also eine trepidierende Abasie oder besser Dysbasie die Einleitung gebildet.

Längst nicht so häufig als die motorischen sind die schon von Charcot beschriebenen Sensibilitätsstörungen, welche überdies ganz im Gegensatz zu den motorischen nur in subjektiver Form auftreten, entweder als Steifheitsgefühl in Gliedern, Rücken oder Zunge, als Spannungsgefühl in Rücken und Nacken (dem Hauptsitz der Rigidität entsprechend) oder als rheumatoide Schmerzen, meist von den Schultern in den Nacken oder in die trepidierenden Arme ausstrahlend, Schmerzen, welche manchmal zu förmlicher Forme douloureuse (l'Hirondel) anschwellen können. Objektiv nachweisbare Dysästhesien habe ich gleich Oppenheim niemals finden können. Der einzige, welcher objektive Störungen in Form von Hypo- und Hyperästhesien fand, ist Karplus¹⁾; aber er selbst nennt seine Befunde „vieldeutig und inkonstant“. Ob eine von mir zweimal gefundene Schwerhörigkeit bei normalem otoskopischen Befund der Paralysis agitans als solcher angehört oder einer das Krankheitsalter begleitenden Otosklerose, erscheint mir fraglich, obwohl Saint-Léger und Béchét dasselbe fanden und Compin Rigidität der Muskeln des inneren Ohrs als ihre mögliche Ursache vermutet. Fraglich ist auch, ob die Anosmie eines Falles, welcher auf S. 48 ausführlich referiert wird, auf die Grundkrankheit zu beziehen ist, obwohl sonstige infektiöse oder lokale Ursachen fehlten und das Alter dieses Falles (39 Jahre) keine ätiologische Rolle zu spielen brauchte.

1) Karplus, Üb. Stör. der kutanen Sensibilität usw. Jahrb. f. Psych. 1900, S. 171.

Von den vasomotorisch-trophischen Störungen berühre ich nur diejenigen, welche mir ihrer noch zweifelhaften Stellung wegen wichtig erscheinen, und will zunächst eine in dieser Beziehung reichhaltige Krankengeschichte anführen, deren Prodromalsymptome uns bereits (S. 40) beschäftigten.

Fall 3. Eine 48jährige Frau, nicht belastet, seit ca. 15 Jahren ab und zu an Herzklopfen und Migräneanfällen leidend, spürt seit einem Vierteljahre nach dem morgendlichen Aufstehen ein Taumelgefühl, so dass sie manchmal wieder ins Bett zurückfällt; ausserdem unruhigen, leicht gestörten Schlaf, Herzklopfen, Verstopfung, Kongestion beim Bücken, Schweissausbrüche, ab und zu Einschlafen der rechten Hand, Zittergefühl im ganzen Körper, Trübungen der Stimmung und allgemeine Mattheit, besonders in den Beinen. Objektiv findet sich gesteigerte Pulsabilität, lebhafte Reflexe, gesteigerte Schwindelempfindlichkeit gegen Körper- und Kopfdrehungen und eine geringe Anschwellung der Schilddrüse. Da diese Beschwerden ins Climacterium fielen, nahm ich eine Climaxneurose an, war aber nicht wenig erstaunt, als ich die Patientin nach 6½ Jahren wiedersah mit typisch entwickeltem Parkinson. Die damaligen Beschwerden, besonders Mattheit und Schlaflosigkeit, hatten allmählich zugenommen, und nachdem sie während einer dagegen verordneten Harzreise eines Tages eine 6stündige Brockentour gemacht hatte, fühlte sie sich vorübergehend total steif am ganzen Körper, ein Zustand, welcher sich nach entsprechender Ruhe wieder zu verlieren schien. Im Herbst 1912 dagegen trat weitere Verschlimmerung ein, Taumelgefühl bei Bewegungen, Mattheit, Steifheitsgefühl, besonders der linken Seite, Schlaf erst gegen Morgen und häufig nächtliche Zuckungen der Beine. Seit einem Jahre wurde allmählich das Kauen schwer, so dass sie das Essen nicht loswerden konnte und sich oft verschluckte; sie bekam drückendes, stechend-unbehagliches Gefühl im Hals und beim Kauen, Speichelfluss, Mattheit der Sprache und Stimme, Schleimfluss aus der Nase. Der Status ergab maskenartig starres, leicht gedunsenes Gesicht mit fettig glänzender dünner Haut; die Arme in leichter Beugehaltung, die Haut der Hände dünn, mit verschmälerten Papillarleisten, glänzend und von elastischem Ödem erfüllt, besonders links. Im Mund reichlicher Speichel, die Haut des Halses und Nackens stark fettig. Der Puls war 100, schnellend; der Blutdruck 135, diastolisch 90—100, also normal. Die Innervation der motorischen Hirnnerven schwach und langsam, Stirnfaltung und -runzelung nur Spur, Augenschluss matt, Lippenhebung schwach, dabei starkes Zittern beim Versuch, die Lippen zu heben, und noch mehr beim Zungenzeigen starkes Lippenflattern; die Zunge selbst zittert, das Facialisphänomen deutlich. Die

Augen normal, jedoch bei seitlich und aufwärts Blicken Tremor des Orbicularis oculi; die Sprache im ganzen sehr matt, oft kaum zu verstehen, jedoch ohne einzelne dysarthrische Ausfälle. Die Mund-, Augen- und Rachenreflexe normal, nirgends Atrophien. Kieferbewegungen schwach, Gaumenhebung ebenfalls schwach, Kraft der Kopf-, Rumpf- und Gliederbewegungen ebenfalls geschwächt, links mehr als rechts. Dynamometerdruck rechts 35, links 20. Reflexe und grobe Koordination normal. Die Finger, besonders die linken, in wechselndem Flexionstremor, der beim Finger-Nasenversuch nicht aufhört, dagegen bei schwierigeren Übungen, z. B. beim Finger-Daumenspiel oder bei langsamem Beugen und Strecken des Ellbogens so stark wird, dass die Finger förmlich hin- und herflattern. Beim Öffnen und Schliessen der Faust Interossealtremor der Finger.

Die Krankheit nahm allen angewandten Mitteln zum Trotz ihren Fortgang; auch Drüsenpräparate, speziell Parathyreoidin versagten.

Der Fall zeigt also ausser einer Schar von neurasthenoiden Prodromalsymptomen und Intentionstremor in Fingern und Facialisgebiet verschiedene trophische Störungen in Form von Hautatrophie, myxödemähnlichem elastischen Ödem, besonders der linken Hand (die zuerst von Marinesco und Marie bei Syringomyelie beschriebene „Main succulente“) sowie eine leichte Gelbfärbung und Runzelung der Fingernägel, also eine Ernährungsstörung, welche sonst gewöhnlich auf chronischem Ekzem des Nagelbetts beruht und welche ich bisher als Parkinsonsymptom nur von Bruns („die Nägel waren krank“) erwähnt gesehen habe. Dass die Main succulente sogar als anscheinend erstes Symptom der Erkrankung auftreten kann, zeigt ausser einem Falle Wollenbergs¹⁾ folgender Fall:

Fall 4. Eine 36jährige Frau, welche früher ab und zu an Schwindel und Kopfschmerz litt, fühlt die linke Hand dick und rot werden, 2 Jahr später Schütteln in derselben Hand, Schwäche und Mattheit im ganzen Körper und besonders nachts viel Schweiss. Der Status zeigt steife Rücken- und Kopfhaltung, Rücken- und Nackenmuskeln sehr rigide und die Nackenhaut dick, derb und auf die Muskeln wie aufgelötet. Linke Hand in Siebschüttelbewegung, welche bei Intentionen aufhört, dagegen bei Anstrengung anderer Glieder oder bei allgemeinen Erregungen wächst. Die Beine im ganzen etwas steif, Reflexe lebhaft, auch der Patellarreflex. Das Gehör ist links herabgesetzt, der Geruch bei sonst normalem Kopfhöhlenbefund geschwunden, so dass nur scharfe ätzende Gerüche, also

¹⁾ Wollenberg, Paralysis agitans. Nothnagels spez. Pathologie u. Ther. Bd. 12.

Trigeminuseindrücke, wahrgenommen werden, die Haut oft feucht, der Speichelfluss reichlich.

Ausser dem initialen Auftreten des Handödems zeigt der Fall also Gehör- und Geruchstörung und als trophische Störung jene zuerst von Frenkel-Heiden beschriebene sklerodermieartige Hautverdickung, welche ich auch noch in einem anderen Falle, ebenfalls am Nacken sah, gewissermassen als pathologische Steigerung der auch schon normalerweise grösseren Derbheit der Nackenhaut. Wenn ich daraufhin mich auch nicht dem generellen Zweifel mehrerer Autoren (z. B. Karplus und Mendel) an ihrem Vorkommen anschliessen kann, so darf man jenes Symptom doch als selten bezeichnen und keineswegs so konstant, wie Frenkel angab.

Den trophischen Störungen werden gewöhnlich die sekretorischen angereicht, wiewohl diese keineswegs immer vergesellschaftet vorkommen. Von letzteren werden in der Literatur gewöhnlich Salivation, Hyperhidrosis und Dakryorrhoe genannt. Von ihnen habe ich Speichelfluss viermal notiert und zwar zweimal in der ausdrücklichen Form eines zähen, also sympathisch produzierten (Sublingualis-) Speichels. Dass sein Übermaß nicht immer durch Trägheit und Seltenheit der Schluckbewegungen bedingt war, zeigte besonders ein Kranker, welcher namentlich im Schlaf, wo bekanntlich nach Mitscherlich die Speichelproduktion fast aufhört, so davon belästigt wurde, dass er oft erwachte, weil sein Speichel in die Luftwege geriet. Seltener konnte ich eine gesteigerte Schweisssekretion feststellen, welche nicht als Ausdruck der durch die Muskelrigidität veranlassten kompensatorischen Schweissbildung gelten durfte.

Die Ptyalorrhoe der Parkinson-Kranken wird gewöhnlich als bulbäres Symptom angesehen, obwohl das Reflexzentrum für den zäheren Sympathicusspeichel wahrscheinlich in der Medulla oblongata zu suchen ist, während der dünnflüssige Speichel ja von cerebralen Einflüssen abhängt. Als bulbär werden ferner, besonders seit Compin¹⁾, Oppenheim und Bruns²⁾ darauf hinwiesen, eine Reihe von Paresen der motorischen Hirnnerven bezeichnet, welche zu Gesichtstarre und Sprachstörungen führen: Paresen oder Lähmungen im Gebiete des motorischen Trigeminus, Facialis, des motorischen Glossopharyngeus und seltener des Hypoglossus. Derartige Störungen konnte ich in etwa 6 Fällen feststellen: matte oder nur minimale

1) Compin, P., Etude clinique des formes anormales de la mal de Parkinson. Lyon 1902.

2) Bruns, L., Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Neurolog. Zentralbl. 1904, S. 979.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 53.

Innervation der Gesichtsmuskeln, leise, verwaschene, tonlose Sprache, Schwäche und Verlangsamung der Schluckbewegungen; aber ihre Deutung als bulbäre Symptome erscheint mir unberechtigt. Da nämlich die motorischen Erscheinungen, Kraftlosigkeit und Verlangsamung der Bewegungen, genau der auch an den Gliedern zu beobachtenden Schwäche entsprechen und andererseits niemals spezifisch bulbäre Symptome beobachtet werden, nämlich Muskelatrophie im Zungen- oder Facialisgebiet, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Aufhebung bulbärer Reflexe oder fibrilläres Zittern, so möchte ich Bruns' Vermutung, dass es sich um pseudobulbär-paralytische handelt, zur Gewissheit proklamieren; mit anderen Worten, es sind Störungen, welche gleich der Gliederschwäche durch Ausfall kortikaler Innervationen bedingt und den durch multiple Hirnherde bewirkten pseudo-bulbär-paralytischen Lähmungen gleichzusetzen sind. Den Sitz dieser Lähmungen zu präzisieren, wie Brissaud in der Substantia nigra, halte ich bei der sicher grossen Ausdehnung der anatomischen Parkinson-Veränderungen einstweilen für aussichtslos. Hierfür in Frage kommen kann sowohl das Mittelhirn als das Hemisphärenmark als auch die motorische Rindengegend selbst. Anatomische Untersuchungen unter diesem Gesichtspunkt müssen darüber entscheiden. Selbst den nicht selten zu beobachtenden Schwindel bulbär, d. h. in die Kerngegend des Vestibularis zu lokalisieren, scheint mir keine Notwendigkeit vorzuliegen, so lange nicht durch Anwendung Bárány-scher Versuche Ausfälle von Vestibularisreflexen gefunden werden.

Bisher noch nicht anerkannte Symptome sind: (besonders nächtliche) Zuckungen der Beine, welche ich in 2 Fällen — nämlich in Fall 3 und 5 — und epileptiforme Anfälle, welche ich in einem bereits im hiesigen ärztlichen Verein demonstrierten Falle beobachtete.

Fall 5. Ein 45jähriger Baumwollarbeiter, dessen Vater an Kehlkopfkrebs und dessen Mutter an Schlaganfall starb, bemerkt vor 5 Jahren allmählich Schwäche im linken Arm und Bein, seit 4 Jahren vermehrten Speichelfluss, sowie leises Zittern der linken Hand und hatte im Jahre 1911, im Juli, November und Dezember, drei nächtliche epileptiforme Anfälle; er richtete sich im Bett hoch, schrie auf, fiel wieder zurück und hatte Zuckungen in Gesicht und Gliedern, etwa eine Viertelstunde lang, mit Speichelfluss, aber ohne Zungenbiss. Seit dem Sommer 1911 bemerkte seine Frau, dass die Sprache monotoner wurde, die Haltung steif, und dass er beim Gehen manchmal nach vorn schoss. Fast jede Nacht treten ziemlich heftige Zuckungen des linken Beines auf, so dass die Bettdecke hochfliegt, und zwar stets im Schlaf, dem er durch

diese Zuckungen oft entrissen wird. Der Speichelfluss ist seit dem ersten Krampfanfall so stark, dass er überhaupt nicht auf dem Rücken schlafen kann, weil dann der Speichel in den Hals läuft. Erheblich verlangsamt gegen früher ist auch das Schreiben. Die Untersuchung ergab einen Strabismus divergens links (infolge einer im zehnten Jahre durchgemachten Augenerkrankung), eine Spur von Facialis- und Zungenschwäche links, Tremor des Unterkiefers beim Mundöffnen, Ruhetremor der linken Hand, deren Bewegungen auch etwas ungeschickter und langsamer als die der rechten ausfallen; ebenso sind die Zehenbewegungen links etwas ungeschickter und langsamer. Psychisch ist er vollkommen intakt. Die Deutung dieses Falles machte, als ich ihn am 19. Juli 1911 zuerst sah, Schwierigkeit, weil der Anfall im Vordergrund der Anamnese stand und einige andere Erscheinungen nur andeutungsweise oder unvollkommen vorhanden waren. Zittern, Propulsion wurden noch nicht als Beschwerden gemeldet, Erschwerung von Sprache und Schrift fielen noch nicht auf. Ich nahm irgendein organisches Hirnleiden an, vielleicht irgendeinen sklerosierenden Prozess, über dessen Natur ich noch nicht klar werden konnte. Erst als ich den Patienten einige Wochen später wiedersah, als Zittern und Gesichtsteifheit mir auffielen und noch eine Reihe von markanten Beschwerden hinzutreten waren, wurde mir klar, dass es sich um eine Paralysis agitans handeln müsse, so wenig ausgebildet und ungewöhnlich auch das Bild ist. Ruhezittern, eine geringe Steifheit der Haltung und der Gesichtsmaske, Verlangsamung der Schrift ohne Zittern, eine gewisse Monotonie der Sprache stützten die Diagnose.

Wiewohl in der Literatur weder myoklonische Phänomene noch epileptiforme Anfälle als Parkinson-Symptome genannt werden — nur bei Compin finde ich eine mir literarisch nicht zugängliche französische These von Martha genannt, welche apoplektiforme und epileptiforme Anfälle erwähnt, ohne näher darauf einzugehen — so glaube ich doch, dass wir es hier mit dem allerdings seltenen Ereignis von Parkinson-Anfällen zu tun haben. Die Hemiparese, Zittern, Speichelfluss, Gesichtsteifheit würden in jedem anderen Fall die Diagnose Paralysis agitans sichern, und das Auftreten von epileptiformen Anfällen liegt im Bereich der Möglichkeit bei einer Krankheit, welche anatomisch in engen Beziehungen zu der solche Anfälle hier und da produzierenden Arteriosklerose des Gehirns steht und bei welcher sogar die von Alzheimer bei genuiner Epilepsie wiederholt gefundene Randgliose konstatiert wurde. Die Anfälle meines Falles auf eine reine Hirnarteriosklerose zu beziehen, liegt keine Veranlassung vor, da sonst keine für letztere charakteristischen Symptome, wie

4*

Gedächtnisschwäche, Absenzen, Demenz oder apoplektiforme Insulte vorliegen.

Als ich den Patienten ein halbes Jahr später und im Juli dieses Jahres wiedersah, bestand starker Schütteltremor der linken Hand in Ruhe, deutliche Adiadokokinesie besonders in der linken Hand, Tremor des Unterkiefers, besonders beim Zungezeigen, deutlicher Speichelfluss, leichte Spannung des linken Armes und Starre des Gesichts, also ein typisches Parkinsonbild. Die Anfälle hatten sich nicht wieder gezeigt.

Dass der die Paralysis agitans bedingende Krankheitsprozess auch rein kortikale Syndrome bewirken kann, zeigen die ihn gelegentlich begleitenden Psychosen, welche in den letzten Jahren von König¹⁾ und Ubaud²⁾ zusammengestellt wurden. Sie sind dreierlei Art: 1. Stimmungsausweichungen nach der depressiven und exaltativen Seite, 2. hypochondrisch-paranoide Psychosen und 3. eine geistige Schwäche leichteren Grades. Während letztere aus Vergesslichkeit und Indolenz sich zusammensetzend ein unspezifisches Gepräge trägt, ist von den Verstimmungen nur eine unmotiviert Euphorie, ein gewisser Galgenhumor pathologisch, während ich die einfachen depressiven Zustände mit K. Mendel für physiologisch erklärbar halte durch das beklagenswerte Schicksal ihrer Träger. Ein eigenes Problem dagegen bilden die auch von König¹⁾ und Ubaud²⁾ als besondere bewerteten melancholisch oder hypochondrisch-paranoiden Erkrankungen. Einen charakteristischen Fall dieser Art beobachtete ich im vergangenen Herbst:

Fall 6. Es war eine 55jährige Patientin, deren Vater an seniler Paranoia erkrankte und deren Mutter und 3 Schwestern nervös waren. Sie war immer etwas abergläubisch veranlagt und erkrankte vor 6 Jahren, als in der Zeit ihrer Menopause der 20jährige Sohn starb, mit Rückenschmerz, Schweiss, Appetitlosigkeit und allgemeiner Mattheit. Vor 1½ Jahren zeigte sich Schütteln der linken Hand. Vor einem Jahre nächtliche Unruhe, Armschmerzen und Verstimmungen, welche einen Selbstmordversuch durch Ertränken in der Badewanne bedingten. Nach diesem entwickelten sich Verwandlungs- und Verfolgungsideen; sie sei ein Vogel, ein Pferd, sie sollte verfolgt, ihr Zimmer angesteckt, ihr Zimmer in Brand gesteckt werden, sie läge im Sarge und werde von der sie pflegenden Schwester auf allerlei Weise gehetzt. Wenn letztere z. B. auf den Tisch klopfe, so habe sie Schmerzen in den Händen, wenn sie auf das Nacht-

1) König, Archiv f. Psychiatrie. 1912, Heft 1.

2) Ubaud, Thèse de Montpellier. Ref. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 1416.

geschirr klopfe, so könne sie kein Wasser lassen, wenn die Schwester das Nachtgeschirr herumdrehe, so habe sie keinen Stuhlgang u. ä. Namentlich in den letzten Monaten vor ihrem durch Pneumonie erfolgten Tode mehrten sich diese Ideen, sie erzählte, dass die Schwester ihren Auswurf in einer Schale gesammelt hätte und ihr in die Suppe getan, denn sie hätte ihn darauf schwimmen sehen; als sie sich einmal wund gelegen und die Schwester die Wunde verbunden hätte, wären Tiere aus der Wunde herausgekommen, welche ihr in den After gekrochen wären, so dass sie dort deren Krabbeln fühlte. In das Wasserkissen, auf welchem sie lag, wären elektrische Drähte gelegt, von denen ein Strom durch den Körper ging. Endlich habe die Schwester die Geister hereingelassen und wenn diese dreimal geklopft hätten, dann hätte sie immer irgend einen Schmerz gefühlt. Trotzdem war die Patientin äusserlich ruhig, geordnet, fügsam und liess sich von der angeschuldigten Schwester geduldig pflegen. In ihren körperlichen Zustand hatte sie volle Krankheitseinsicht und liess ihre Verfolgungsideen zum Teil und vorübergehend korrigieren.

Da diese Psychose sich im Verlauf der Grundkrankheit entwickelte, sich zum Teil auf deren somatische Beschwerden, die Schmerzen, bezog und da sie symptomatisch durchaus einer anderen präsenilen Erkrankung paranoiden Charakters ähnelt, welche Kräpelin als präsenilen Beeinträchtigungswahn beschrieben hat, so dürfte wohl in Erkrankungen dieser Art, welche übrigens ziemlich genau den Fällen Nr. 3, 4, 5 von König entsprechen, wenn sie im späteren Verlauf der Grundkrankheit auftreten, eine Art spezifischer Parkinson-psychose zu erblicken sein. Um von einer spezifischen Psychose im absoluten Sinne sprechen zu können, genügt freilich weder die Zahl der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen als auch noch die geringe Exklusivität der psychischen Begleiterkrankung. Immerhin glaube ich, dass von allen bei Parkinson vorkommenden psychotischen Komplikationen die beschriebene hypochondrisch-paranoische mit Verwandlungs- und körperlichen Beeinträchtigungsideen noch am engsten mit ihr verbunden ist.

In zwei anderen meiner Fälle unterschieden sich die Psychosen allerdings nicht von der gewöhnlichen senilen Demenz. Es war eine 74jährige Parkinsonkranke, welche vorübergehend visionäre Störungen zeigte, bestehend in schwarzen Gestalten und in Metamorphobie; und zweitens ein 73jähriger Kranker, welcher 3 Jahre nach Beginn der Neurose an ängstlicher, besonders nächtlicher Erregung erkrankte, mit leichter Verworrenheit und persekutorischen Halluzinationen.

Die genannten Psychosen sind gewissermassen die Schlussringe einer grossen Gliederkette von Symptomen, welche die Paralysis agi-

tans weit aus der ihr von Parkinson gegebenen motorischen Enge heraushebt und sie zu einer polysymptomatischen Neurose ausgestaltet, als deren Grundlage zweifellos eine Erkrankung des gesamten Nervensystems zu betrachten ist, mit dem Schwerpunkt, allerdings in den Leitungsbahnen und grauen Massen des Hirnstamms. Den Hauptzentren dieser Herde scheinen wir uns ja jetzt, nach jahrzehntelanger Unsicherheit, zu nähern: seit Wilson sein in manchem der Paralysis agitans ähnliches Krankheitsbild der progressiven Linsenkerndegeneration aufstellte, seit Oppenheim und C. Vogt¹⁾ ihr Corpus striatum-Syndrom aufstellten, kongenitale Spasmen + Athetose + pseudobulbäre Lähmungen, als deren Grundlage Frau Cécile Vogt Degeneration des Linsenkerns, allerdings mit Hypertrophie des Hemisphärenmarks beschrieben, Fälle, deren Ähnlichkeit mit der Paralysis agitans von K. Mendel betont wurde, und endlich seit F. H. Lewy²⁾ bei einem atypischen Falle von Paralysis agitans mit ungewöhnlich starker Kontraktur nicht vom Pyramiden-Typus (ähnlich also meinem Falle 1) erhebliche Degenerationen im Nucleus lentiformis, caudatus und der Regio subthalamica auffand. Nach den klinischen Beziehungen dieser Befunde dürfen wir annehmen, dass wenigstens die motorischen Erscheinungen der Paralysis agitans zu Degenerationen des Linsenkerns in Beziehung stehen.

Welcher Art freilich die Erkrankung dieser und anderer Stellen des Zentralnervensystems ist, speziell den rein senilen und arteriosklerotischen Degenerationen gegenüber, die sich ja ebenfalls gern in Linsenkernherden dokumentieren, darüber wissen wir leider, trotz einer grossen Reihe sorgsamer Untersuchungen, neuerdings besonders von Spielmeyer und der Alzheimerschen Schule, noch so wenig fest, dass z. B. Strümpells neueste Auflage noch erklärt, wir wüssten darüber nichts. Ebenso wenig wissen wir ja leider darüber, ob die Parkinsonerkrankung eine genuine Erkrankung des Zentralnervensystems ist oder von Erkrankung anderer Organsysteme abhängt. Dass speziell endokrine Drüsen oder Drüsensysteme dabei eine Rolle spielen, klingt sehr plausibel, dass aber die auf einer oberflächlichen Tetanieähnlichkeit aufgebaute Parathyreoideahypothese von Berkeley und Lundborg nicht in der Luft steht, haben bisher weder die, auch bei mir negativen, Erfolge einer diesbezüglichen Therapie, noch die durchaus widersprechenden anatomischen Befunde

1) Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkr. Neurolog. Zentralblatt. 1911, S. 397.

2) Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Leipzig 1913, S. 50.

dargetan, so eifrig und vielseitig sie auch neuerdings, z. B. von Schiötz¹⁾, gestützt wird. Noch eher dürfte die von ihm empfohlene Hypothese einer krankhaften Störung oder Involution der Keimdrüsen Erwägung verdienen.

Jedenfalls umschliesst die Paralysis agitans, ein so monotones Gesicht sie auch meistens zu zeigen pflegt, und so wenig Scharfsinn ihre Diagnose in den meisten Fällen fordert, doch noch ein solches Bündel klinischer und pathogenetischer Probleme, dass auch der rein klinische Beobachter noch nicht die Feder aus der Hand zu legen braucht.

Durch meine Arbeit würde also speziell beleuchtet werden die Bedeutung eines oft jahrelangen neurasthenoiden Vorstadiums, die nicht geringe Seltenheit von Intentionstremor, die Inkongruenz von Tremor und Rigor, das Vorkommen gewisser trophischer Störungen, von Abasie, des Babinski-Phänomens, von epileptoiden Anfällen und die Möglichkeit von Parkinsonspsychosen, vielleicht besonderer Art.

1) Schiötz, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1914, S. 88.

Die Erklärung der Erscheinungen bei Epilepsie.

Von

Dr. G. C. Bolten in Haag (Holland).

Was wir unter „Epilepsie“ verstehen, ist bis jetzt ein nur wenig scharf umschriebener Begriff; es wird denn auch hohe Zeit, dass die so verschiedenen Krankheitsbilder, die noch stets unter diesem Namen zusammengefasst werden, auseinandergehalten und am liebsten so scharf wie möglich begrenzt werden. Dass Epilepsie eine Sammlung von Erkrankungen ist, die pathogenetisch stark auseinanderlaufen, kann jetzt wohl nicht mehr bezweifelt werden. Dabei muss festgestellt werden, dass die verschiedenen Erkrankungen miteinander zu einer Gruppe unter einem Namen vereinigt sind, weil ihre klinischen Erscheinungen in der Tat wunderbar und vollkommen einander gleichen, während dagegen ihr Wesen und ihre Pathogenese wenig oder nichts miteinander zu tun haben.

Etwas Derartiges treffen wir in der Pathologie mehrmals an: es hat einige Zeit eine Strömung geherrscht, alle Fälle der Stokes-Adamsschen Krankheit per se als von kardiogenem Ursprunge herkommend zu erklären; es sind jedoch in den letzten Jahren Fälle bekannt geworden, wo dieser Symptomenkomplex bestimmt cerebralen Ursprungs war. Und mit „Diabetes mellitus“ ist dies noch in viel stärkerem Maße der Fall: Erkrankungen verschiedener Organe (Pankreas, Leber, Nieren, Medulla oblongata) können diesen Symptomenkomplex hervorrufen, und dabei ist es auch noch in vielen Fällen nicht möglich, auf klinische Gründe hin festzustellen, welches das kranke Organ ist. Etwas dergleichen finden wir bei der Epilepsie, und um in dieser äusserst heterogenen Sammlung von einesteils miteinander verwandten, doch anderenteils aus ganz verschiedenem Boden entsprossenen Krankheiten einen Weg zu finden, ist es notwendig, erst eine grosse Reihe Erkrankungen auszuschalten, die wohl alle durch das Symptom „Anfälle“ gekennzeichnet sind, die aber übrigens, sei es auch erst nach langer Zeit, zu viele andere Eigenarten zeigen, als dass sie zur Epilepsie gerechnet werden können. Unter diese Reihe Erkrankungen sind zu rechnen der Hydrocephalus internus, wobei meistens epileptische Anfälle auftreten, die tuberöse Sklerose

(Form von Idiotie), die verschiedenen Formen von Syphilis des zentralen Nervensystems (Lues hereditaria, Paralyse, Lues cerebri, Meningoencephalitis luetica), Porencephalie, cerebrale Kinderlähmung, toxämische Epilepsie (Alkohol, Nikotin, Blei, Absinth, Tribromkampfer usw., Diabetes, Pellagra, Nephritis usw.), traumatische Epilepsie, senile Epilepsie (Gefässveränderungen), Affektepilepsie von Bratz und Gehirntumoren, die, wie bekannt ist, jahrelang als einziges Symptom epileptische Anfälle zeigen können. Bei all diesen Krankheiten, bei denen in der Regel epileptische Anfälle auftreten, ist es, wenn auch oft erst nach langer Zeit, beinahe immer möglich, auf Grund klinischer Wahrnehmungen das Grundleiden festzustellen und damit also zu beweisen, dass wohl das Symptom „Anfälle“ vorhanden war, dass jedoch darum von Epilepsie noch nicht die Rede war, auch wenn die Zufälle vollkommen das Bild epileptischer Zufälle zeigten. Haben wir diese Krankheiten nun ausgeschaltet — und die soeben genannte Reihe macht durchaus keinen Anspruch darauf, vollständig zu sein —, so bleibt doch die sehr grosse Gruppe übrig, die wir mit der Etikette „Epilepsie“ stempeln und die auf Grund der klinischen Erscheinungen ziemlich allgemein mit der Benennung „genuine Epilepsie“ bezeichnet wird. Trotzdem beherbergt diese Gruppe zwei Krankheiten, die klinisch vollkommen einander gleichen und doch pathogenetisch nichts miteinander zu tun haben, nämlich die essentielle (echte, genuine) Epilepsie und die symptomatische oder cerebrale Epilepsie, welche infolge diffuser Rindenentzündungen (Meningoencephalitis) entstanden ist. Diese Tatsache, der niemals die nötige Andacht geschenkt ist, gibt in der ganzen, beinahe nicht zu übersehenden Epilepsieliteratur Anlass zu hoffnungsloser Verwirrung und ist eine der Ursachen der quälenden Regelmässigkeit, mit der das eine Ergebnis dem anderen widerspricht, und zahlreiche Untersuchungen über Stoffwechselabweichungen und biochemische Veränderungen, gefunden bei „genuiner“ Epilepsie, müssen sehr skeptisch betrachtet werden aus dem einfachen Grunde, weil die Untersucher in vielen Fällen nicht imstande waren nachzuweisen, ob sie nun wirklich mit „genuiner“ oder mit cerebraler (symptomatischer) Epilepsie zu tun hatten. (Unter cerebraler oder symptomatischer Epilepsie ist die Epilepsie zu verstehen, welche infolge diffuser primär zentraler Erkrankungen, wie Meningoencephalitis usw. auftritt, wohl zu unterscheiden also von der Jacksonschen Epilepsie, die bei einem lokalisierten, scharf umschriebenen Herd irgendwo im Gehirn entsteht; die symptomatische Epilepsie können wir also auch cerebrale oder „diffuse Rindenepilepsie“ nennen.) P. Marie, Redlich und Binswanger weisen denn auch darauf hin, dass das Gebiet der „genuinen“ Epilepsie stets mehr

zusammenschrumpft, und wie das der organischen (Rinden-) Epilepsie dank den stets sorgfältiger werdenden Untersuchungsmethoden stets grösser wird. Binswanger sagt denn auch nach der Beschreibung zweier Fälle mit primären encephalitischen Herden: „Wie oft werden dergleichen Fälle vorkommen, die später ganz und gar unter dem Bild der ‚echten‘ Epilepsie verlaufen. Bleiben ihre eigenartigen anamnestischen Besonderheiten, ihre Art des Entstehens und ihre Ausfallsymptome verborgen, so werden sie der grossen Gruppe der ‚genuinen‘ Epilepsie zugeteilt und später die Ergebnisse der mikroskopischen Gehirnuntersuchung als Argument für den organisch-cerebralen Ursprung des ‚genuinen‘ epileptischen Krankheitsprozesses gebraucht.“ Binswanger trifft hier den Nagel auf den Kopf; in der Tat sind viele Fälle, die sich klinisch in jeder Hinsicht als „genuine“ Epilepsie hervortun, abhängig von primärer, diffuser Encephalomeningitis; doch mit der Feststellung der letzteren ist zugleich erwiesen, dass die Epilepsie symptomatisch ist und in der Tat abhängig von den genannten primären Gehirnrinden-Erkrankungen. Dem gegenüber steht jedoch eine, wenn zwar auch an Zahlenstärke stets abnehmende, aber doch noch wichtige Gruppe von Fällen, wobei im Gehirn wirklich keine primären Veränderungen vorhanden sind (so dass bei frischen Fällen jede Spur von Abweichung in der Rinde und in den Meningen fehlt, während in den sehr veralteten und verblödeten Fällen sekundäre Abweichungen, die Chaslin-Alzheimersche „Randgliose“ usw. zu finden sind), und diese Gruppe umfasst, wenn wir von den eben genannten endogenen und exogenen Intoxikationen absehen, die echte, essentielle oder genuine Epilepsie.

Diese letztere ist eine Stoffwechselkrankheit „par excellence“ und beruht, wie ich anderswo ausführlich nachzuweisen getrachtet habe, auf einer chronischen Vergiftung, sowohl durch Stoffwechselprodukte unserer Eigenzellen als durch die Abbauprodukte unserer Nahrungsstoffe und zwar durch eine verminderte Abscheidung einiger (vielleicht aller) Fermente des Tractus intestinalis und des intermediären Stoffwechsels und dies wieder als Folge von Hypofunktion der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen.

Hier stehen sich also zwei Krankheiten gegenüber, die pathogenetisch himmelweit voneinander verschieden sind, und die klinisch einander vollkommen gleichen: an einer Seite ein mehr oder weniger diffuser organischer Prozess in oder in der Nähe der Gehirnrinde (begleitet oder auch nicht von meningitischen Abweichungen) und dem gegenüber eine Stoffwechselkrankheit, eine chronische Vergiftung, mit als Grundursache einer Hypofunktion verschiedener Drüsen mit

interner Sekretion. An der Hand eines ziemlich grossen klinischen Materials, das ich während langer Zeit habe kontrollieren können, ist es mir deutlich geworden, dass es in diesem Augenblick in der Tat noch nicht möglich ist, wenigstens auf rein klinische Gründe hin, diese zwei Gruppen voneinander zu trennen. Betrachten wir jetzt, auf welche Weise und durch welche Mittel die genannte Trennung als möglich erachtet werden kann; auch muss ich das Endergebnis vorwegnehmen, dass nämlich alle bis jetzt ins Werk gesetzten Versuche gekrönt sind durch Resultate, welche durch eine vollkommene Abwesenheit glänzen.

Von vornherein scheint es wahrscheinlich, dass bei cerebraler Epilepsie, also bei Störungen, die auf Erkrankungen in oder in der Nähe der Gehirnrinde und in den Gehirnhäuten beruhen, vielleicht etwas Besonderes in dem Liquor cerebrospinalis zu finden sein wird. Bei sechs Patienten, bei denen auf Grund allerlei, meist rein anamnестischen Tatsachen, mit Sicherheit festgestellt werden konnte, dass sie eine Meningoencephalitis durchgemacht hatten, wurde Lumbalpunktion vorgenommen und untersucht: a) ob Überdruck vorhanden war, b) ob die Flüssigkeit hell war, c) ob sich nach dem Zentrifugieren eine Vermehrung der zelligen Elemente nachweisen liess, und d) ob der Eiweissgehalt vermehrt war (Reaktion von Nonne). In jeder Hinsicht war das Ergebnis negativ (und in allen Fällen); es war kein Überdruck, die Flüssigkeit war vollkommen hell, es fand keine Vermehrung der zelligen Elemente statt, weder Lymphocytose, noch Polynukleose, und die Reaktion von Nonne war stets negativ. Redlich jedoch kam bei vielen Fällen cerebraler Epilepsie zu viel mehr positiven Ergebnissen.

Dann ist es eine ziemlich allgemein gangbare Meinung, dass die bei Epilepsie auftretenden Alterationen in der psychischen Persönlichkeit, die langsam auftretende und allmählich zunehmende Demenz und die stets deutlicher werdenden Charakterabweichungen Kennzeichen sein sollten für chronische Vergiftung, also charakteristisch für echte (genuine) Epilepsie. Doch auch dies ist eine Illusion. Speziell der sogenannte „epileptische Charakter“ (Trägheit im Denken und Sprechen, Weitschweifigkeit und Kleben an allem Tun und Lassen, Reizbarkeit, erhöhtes Selbstgefühl, starkes Anhängigkeitsgefühl, übertriebener religiöser Sinn, starker Egoismus mit totaler Abwesenheit der Wertschätzung anderer usw.), was wohl als spezifisch für genuine Epilepsie betrachtet wird, kommt ebenso vor bei den an cerebraler Epilepsie Leidenden. Und die epileptische Demenz tritt ebensogut auf bei genuiner als bei cerebraler Epilepsie; es scheint mir sogar mehr und mehr sicher, dass die cerebrale Epilepsie infolge

ausgebreiteter Meningoencephalitis viel schneller zur Demenz führt als die genuine. Und in allen Richtungen kommen Ausnahmen vor: ich kenne Fälle sowohl genuiner als cerebraler Epilepsie, die wenig oder nichts von den epileptischen Charakterabweichungen zeigen. Wohl bekam ich den Eindruck, dass das sehr lange Ausbleiben jedes Intelligenzdefektes mehr auf genuine Epilepsie weist; war dagegen bereits ein deutlicher Intelligenzdefekt vor dem Auftreten der Anfälle vorhanden, so hat man es sicherlich mit cerebraler Epilepsie zu tun (Hydrocephalus int., ererbte Lues, Meningitis, Encephalitis). Das hier Besprochene wird darum nur in sehr wenigen Fällen eine Richtschnur für die richtige Diagnose sein können.

Etwas Brauchbareres ist vielleicht das Symptom „Stauungspapille“, speziell bei positivem Befunde; man kann dann sicherlich mit Recht eine cerebrale Epilepsie annehmen (Meningitis serosa, Tumor, grosser encephalitischer Herd). Doch das Nichtvorhandensein von Stauungspapille weist keineswegs an und für sich auf genuine Epilepsie, da, wie bekannt ist, viele Fälle von Meningitis und Encephalitis keine Abweichungen der Papillen verursachen. Von den Meningitiden scheint vor allem die seröse Form noch am meisten Anlass zu den Stauungspapillen zu geben. Haben diese letzteren also nur einen ziemlich geringen Wert als Differentialdiagnostikum, so kann man dasselbe von zwei anderen Erscheinungen sagen, die bei Epilepsie nicht so selten sind, nämlich den aphasischen Störungen und dem Reflex von Babinski. Die ersteren, worüber u. a. Heilbronner ausführliche Mitteilungen gemacht hat, können ohne Zweifel, wofern sie wenigstens von einigermaßen bleibender Art sind, die Wage nach der Seite der cerebralen Epilepsie (encephalitische Herde in dem Frontallappen) ausschlagen lassen, vor allem wenn dabei irgendein Unterschied im Tonus zwischen den Muskeln der rechten und linken Körperhälfte zugleich vorhanden ist, welcher Unterschied im Tonus dann noch am liebsten begleitet sein muss von Unterschieden in den Sehnenreflexen rechts und links. Doch in den weitaus meisten Fällen kommt es nicht zu wirklichen Herdsymptomen oder anderem deutlichen Hinweis auf cerebrale Erkrankungen. Noch viel weniger brauchbar ist das Phänomen von Babinski: Wie bekannt ist, haben Babinski selbst und nach ihm seine Schüler festgestellt, dass 50—70 Proz. aller Epileptiker während des Anfalles und kurz darnach den Strecktypus des Fusssohlenreflexes zeigen, doch hüte man sich daraus herzuleiten das Vorhandensein cerebraler Abweichungen: wie Binswanger und andere nachgewiesen haben, können bei genuiner Epilepsie allerlei Herdsymptome und selbst hemiplegische Erscheinungen vorkommen. Ein einzelner Fall möge dies näher erläutern.

X., 36 Jahre alt, Bierbrauersknecht. Leidet seit 8 Jahren an Anfällen, kann seiner Tätigkeit regelmässig nachgehen. Ist vor ein paar Tagen mit dem Kopfe (rechte Temporalgegend) gegen ein Fass gefallen, einige Augenblicke bewusstlos geblieben und hat unmittelbar darnach grosse Reihen Anfälle bekommen. Wurde ins Krankenhaus aufgenommen, zeigt dort grosse Druckempfindlichkeit der getroffenen rechten Temporalgegend und zahlreiche Anfälle, die stets links beginnen: Patient dreht den Kopf stark nach links, wendet den Blick nach links und bekommt dann Zuckungen in den Muskeln der linken Gesichtshälfte und der linken Gliedmassen; meistens, doch nicht immer gehen darnach auch die Muskeln der rechten Körperhälfte in Zuckungen über. Nach kurzer Zeit sind die linken Gliedmassen und der linke Facialis vollkommen gelähmt; zwischen den Anfällen ist Patient ziemlich klar, doch kann er die linken, sehr spastischen Gliedmassen absolut nicht bewegen. Der linke Fusssohlenreflex zeigt durchgängig, sowohl während als nach den Anfällen, den sehr deutlichen Strecktypus (rechts Beugetypus). Auf Grund all dieser Herderscheinungen, des Traumas, der starken örtlichen Druckempfindlichkeit und eines vom Patienten zugegebenen mässigen Potatoriums wird eine subdurale Blutung in der rechten Temporalgegend angenommen und zur Trepanation beschlossen. Es wird jedoch nichts gefunden, und der Patient, dessen Zustand vor der Operation schon sehr wenig günstig war, verschied drei Tage später. Bei der Sektion ergab sich, dass Meningitis in keiner Form vorhanden war, während von Encephalitis, subduralem Hämatom oder anderen Herden makroskopisch nichts zu finden war (die mikroskopische Untersuchung des Gehirns muss noch erfolgen).

Bei diesen Fällen von Epilepsie ohne vorhergehende Herderscheinungen und ohne anatomische Herderkrankungen können wir wohl nicht anders als den Fuss Spuren Binswangers und Redlichs folgend diese einseitigen Lähmungserscheinungen auffassen als eine Anhäufung von Erschöpfungserscheinungen. Daher kommt es, dass sie denn auch hauptsächlich vorkommen im Status epilepticus oder allenfalls bei grossen Reihen Anfällen. Es sind jedoch auch Fälle beschrieben, bei denen diese Erschöpfungserscheinungen bereits nach einigen Anfällen auftraten.

Auch das Gegenteil kommt vor: Ich habe 2 Fälle unzweifelbar cerebraler Epilepsie, wo auch während den Anfällen niemals Babin-skis Phänomen zu finden war.

Es bleiben uns nur noch einige eigenartige Erscheinungen von einem Werte, der gleichfalls weit davon entfernt ist, unantastbar zu sein, nämlich die Linkshändigkeit bei den Epileptikern und die kom-

binierte Blick- und Gesichtswendung („*Déviation conjugée*“) im Anfang des Anfalles; ferner in einigen Fällen die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung des Kopfes.

Wie bekannt ist, kommt Linkshändigkeit bei Epileptikern relativ mehr vor als bei Normalen; ausserdem hat Steiner nachgewiesen, dass in den Familien von rechtshändigen Epileptikern sehr viel Linkshändigkeit vorkommt (dagegen hatten 9 von seinen 11 linkshändigen Epileptikern nur rechtshändige Familienmitglieder). Betrachtet man diese letzten Tatsachen auf sich selbst, so sollte man die Linkshändigkeit auffassen können als ein Degenerationszeichen, das alternierend auftritt, doch ohne Zweifel ist auch viel für die Auffassung Redlichs zu sagen, der die Linkshändigkeit durch die Annahme einer diffusen Meningoencephalitis erklärt, die in diesen Fällen die linke Hemisphäre stärker getroffen hat als die rechte, so dass die rechten Gliedmassen dadurch in eine einigermassen schlechtere Lage gekommen sind. Differentiell-diagnostisch ist die Erscheinung sicher wertlos, da Linkshändigkeit ebensogut vorkommt bei Rindenepilepsie (mit überwiegend angetasteter linker Hemisphäre) als bei genuiner Epilepsie, wo es dann nichts anderes ist als ein Degenerationszeichen. Steiner selbst erkennt denn auch, dass der Linkshändigkeit irgend ein diagnostischer Wert nicht zukommt.

Wahrscheinlich haben wir etwas mehr an der kombinierten Blick- und Gesichtswendung, wenn sie wenigstens konstant nach derselben Seite ist, im Anfange des Anfalls. Benders hat die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass diese Erscheinung bei einem nicht geringen Teil seiner Epileptiker aussergewöhnlich regelmässig auftrat; vermutlich müssen wir dies als ein Hemisphärensymptom beschauen, ebenso wie die Linkshändigkeit: werden die epileptischen Erscheinungen durch eine primäre diffuse Rindenentzündung verursacht, so sollte die Hemisphäre, gleichnamig mit der Seite, nach der sich Gesicht und Blick richten, am stärksten angetastet sein. In den Fällen, in denen diese Erscheinung sehr regelmässig zu finden ist, müssten wir also höchstwahrscheinlich mit cerebraler und nicht mit genuiner Epilepsie zu tun haben.

Auch Redlich weist auf die Wichtigkeit des konstanten Vorkommens der allerleichtesten Herdsymptome während und unmittelbar nach den Anfällen hin. Diese sind in den anfallsfreien Perioden nicht vorhanden; sind sie jedoch auch dann vorhanden, so ist ohne weiteres irgendwo im Gehirn ein lokalisierter Herd festzustellen. Wie bekannt ist, kommen diese Herdsymptome während und direkt nach den Anfällen oft vor in der Form des Babinski'schen Phänomens, einseitige Spasmen mit erhöhten Reflexen, leichte

Paresen usw. Kommen diese Erscheinungen nun stets bei allen Anfällen auf derselben Seite vor, so weisen sie, selbst wenn sie in der anfallsfreien Zeit fehlen, auf eine organische Erkrankung, die hauptsächlich die entgegengesetzte Hemisphäre getroffen hat; sind sie jedoch abwechselnd, so sollten sie allein darauf weisen, dass während des Verlaufes (des Anfalles) nun einmal diese und dann wieder die andere Hemisphäre am meisten durch Anhäufung der Erschöpfungserscheinungen getroffen wird. Schüller konnte diesen Befund röntgenologisch bestätigen: wurden an der einen Körperhälfte erhöhte Druckerscheinungen (erhöhte Reflexe, Babinski) festgestellt, so konnten auch im Röntgenbilde in der entgegengesetzten Gehirnhälfte stark hervortretende Venen nachgewiesen werden.

Sind die Herdsymptome während und unmittelbar nach dem Anfall stets konstant, was die Körperhälfte betrifft, so ist es sehr wahrscheinlich, dass eine cerebrale Epilepsie im Spiel ist, wobei die eine Hemisphäre mehr angegriffen ist als die andere. Und wenn Erscheinungen cerebraler Kinderlähmung bei Epileptikern vorliegen, sei es auch nur in geringem Maße, so ist damit, wie wohl von selbst spricht, der cerebrale Ursprung der epileptischen Erscheinungen festgestellt.

Es muss jedoch bemerkt werden, dass in vielen, vielleicht selbst in den meisten Fällen all diese kleinen Hilfsmittel (von denen ausserdem kein einziges als vollkommen zuverlässig angesehen werden kann, mit Ausnahme vielleicht der Stauungspapillen) uns bei Epilepsie ohne bleibende Herdsymptome im Stich lassen, und da dann die klinischen Erscheinungen sowohl als der weitere Verlauf der Krankheit nicht die mindeste Entscheidung geben in dem Dilemma: genuine oder cerebrale (Rinden-) Epilepsie, müssen wir diese Lücke in unserer diagnostischen Kenntnis so gut wie möglich anzufüllen trachten durch eine sehr genaue Anamnese. Diese kann uns nämlich einiges Licht verschaffen über die Möglichkeit einer in der frühesten Jugend überstandenen Meningitis oder Encephalitis, in den meisten Fällen wohl einer Kombination beider, der Meningoencephalitis. Kommt nämlich in der Anamnese vor, dass der Patient (meistens in sehr früher Jugend) „Zuckungen“ (Fraisen) gehabt hat, die namentlich plötzlich aufgetreten sind und begleitet waren von hohem Fieber und deutlichem Kranksein, so können wir daraus mit ziemlicher Sicherheit eine Meningoencephalitis herleiten. Und diese Entzündungsherde können scheinbar vollkommen ausheilen und keine einzige Spur hinterlassen, bis sie viele Jahre später (bisweilen zuerst in den Pubertätsjahren) Anlass zu epileptischen Anfällen geben. Oppenheim sagt darum: „Zahlreiche Erfahrungen deuten darauf hin, dass eine in der Kind-

heit durchgemachte organische Gehirnerkrankung, die der cerebralen Kinderlähmung entspricht oder sehr verwandt ist (doch ohne ihre typische Lähmungserscheinungen zu produzieren), den Anlass zur späteren Entwicklung der Epilepsie geben kann. Einzelne Autoren, wie Marie und Freud, gehen selbst so weit, die Epilepsie im allgemeinen auf eine dergleiche organische Gehirnrindenerkrankung zurückführen zu wollen, doch liegt dazu entschieden keine Berechtigung vor.“ Auch Marchand sucht die Ursache der Epilepsie in der Verdickung der Meningen und der Verwachsung dieser mit der Gehirnrinde, eine Erscheinung, die er bei der Sektion seiner Epileptiker wiederholt wahrnehmen konnte. All diese Funde der hier genannten Untersucher bestätigen, was ich bereits wiederholt anführte, nämlich dass klinisch die cerebrale Epilepsie (ohne Herdsymptome) nicht zu unterscheiden ist von genuiner Epilepsie; gleichwohl sprechen viele Autoren nicht selten von echter, genuiner oder essentieller Epilepsie, während sie nach den Befunden auf dem Sektionstische es stets zu tun hatten mit einer cerebralen Form als Folge von Meningoencephalitis. Diese Formen cerebraler Epilepsie schliessen sich vollkommen der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung an, da in der übergrossen Mehrzahl dieser Fälle die Epilepsie und die Lähmung durch ein und dieselbe Ursache zuwege gebracht werden, nämlich durch encephalitische Herde in der motorischen Zone oder in deren Nähe. Hierbei muss vorausgestellt werden, dass keine Krankheit denkbar ist, die nicht bei einem an genuiner Epilepsie Leidenden vorkommen könnte, und es folgt daraus also von selbst, dass auch bei cerebraler Kinderlähmung echte Epilepsie vorkommen kann. Doch dies wird wohl nur eine sehr seltene Ausnahme sein, und da beide, sowohl Epilepsie als Lähmung, sehr gut aus demselben ätiologischen Moment, nämlich den encephalitischen Herden, zu erklären sind, ist es ohne Zweifel rationeller, beide Erscheinungsgruppen aus der einen Ursache herzuleiten; treffen wir also bei cerebraler Kinderlähmung auch epileptische Anfälle, so ist diese Epilepsie cerebralen Ursprungs und gehört also nicht zur genuinen. Freud nimmt denn auch für beide eine Ursache an, die in dem einem Falle Epilepsie, im zweiten cerebrale Kinderlähmung und in einem dritten Falle beide hervorbringt; kommen allein die epileptischen Erscheinungen vor, dann spricht Freud von „cerebraler Kinderlähmung ohne Lähmung“. Ist auch dieser Ausdruck sonderbar, so ist doch der Gedankengang richtig: ein und dieselbe Ursache bringt hier sehr verschiedene Erscheinungen zuwege, und diese Ursache ist das anatomische Substrat der cerebralen Kinderlähmung, wobei einmal Reiz-, ein ander Mal Lähmungserscheinungen oder beide auftreten. Auch Krause hat darauf aufmerksam gemacht, dass lange

nicht alle Fälle von Encephalitis und von cerebraler Kinderlähmung (cerebrale) Epilepsie verursachen und er nimmt darum an, dass in den Fällen, in denen wohl Anfälle auftreten, eine erbliche Prädisposition für Epilepsie besteht. Dies ist unrichtig und würde allein auf die Kombinationsfälle von cerebraler Kinderlähmung mit echter (genuiner) Epilepsie passen. Für cerebrale Epilepsie ist überhaupt keine Prädisposition nötig; dabei hängt es von der Ausgedehtheit, der Verbreitung und der Grösse der encephalitischen Herde ab, ob diese die motorische Gehirnrinde derartig in der Abfuhr ihrer Lymphe und ihres venösen Blutes hindern können, dass die Gehirnrinde durch ihre eigenen Stoffwechselprodukte vergiftet wird und sich also auch wieder durch einen Anfall periodisch entladen muss (hierüber später mehr). Es klingt denn auch fremd, wenn Redlich sagt: „zurückkehrend zu der cerebralen Kinderlähmung glaube ich, dass Freuds Auffassungen, ohne sie zu generalisieren, in der Tat nur für einzelne Fälle gelten können, und dass sich bei cerebraler Kinderlähmung, sei es mit, sei es ohne Lähmung, eine Epilepsie entwickeln kann, die sich in nichts von der genuinen Epilepsie unterscheidet. Auch Weber gibt in diesen Fällen eine echte Epilepsie zu.“ In der Tat hat Redlich recht, wenn er sagt: „die sich in nichts von der genuinen Epilepsie unterscheidet“. Aber damit erhöht er nur die grosse Reihe Forscher, die, meistens ohne es zu wollen oder zu wissen, zeigen, dass meistens cerebrale und genuine Epilepsie klinisch einander wie zwei Tropfen Wasser gleichen. Im übrigen aber hat er Unrecht: Genuine Epilepsie wird wohl ebenso selten mit cerebraler Kinderlähmung kombiniert sein, wie mit Hirschsprungscher Krankheit (um nur irgendetwas zu nennen); finden wir cerebrale Kinderlähmung zusammen mit Epilepsie, so kommen beide aus derselben Büchse, und es ist die Epilepsie also cerebralen Ursprungs. Und Redlich zeigt dies selbst zum Überflusse durch den Hinweis, dass er selbst, Krause und viele andere in diesen Fällen echte Cysten fanden, oder wohl cystöse Anhäufungen von Flüssigkeit in den weichen Meningen, bisweilen auch ein abgekapseltes cystöses Ödem der Arachnoidea, welche die Ursache der Epilepsie zu sein scheinen: nach einer Operation (Anlage eines „Ventils“ in der Dura) verschwanden die Erscheinungen der Epilepsie. Hiermit ist der klare Beweis geliefert, dass die Epilepsie cerebralen Ursprungs war, und dass also von genuiner Epilepsie keine Rede sein kann. Und das Unhaltbare in Redlichs Begründung springt noch mehr ins Auge, wo er sagt: „Die grösste Bedeutung aber für das Auftreten epileptischer Anfälle bei der cerebralen Kinderlähmung oder deren Fehlen dürfte der Umstand haben, dass es sich im einen Falle um streng herdförmige

Läsionen handelt, im anderen neben diesen ausgebreitete Veränderungen im Gehirn aufgetreten sind, ein Umstand, den auch Weber betont. Es ist bekannt, und es ist wiederholt hervorgehoben worden, dass beim Kinde pathologische Hirnprozesse die Neigung zu mehr diffuser Ausbreitung haben. Auch auf diese Weise ergeben sich gewisse Übergänge von der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung zu Befunden, die noch der genuinen Epilepsie zugemessen werden.“ Hier nun ist alle Logik abhanden gekommen: Sind die Herdentzündungen so diffus ausgebreitet, dass sie sowohl Epilepsie als auch cerebrale Kinderlähmung verursachen, dann ist es cerebrale und keine genuine Epilepsie, doch sind die Abweichungen zwar diffus, so dass sie Epilepsie verursachen, aber nicht gross oder intensiv genug oder von der Rinde zu weit entfernt, um auch Lähmung zu verursachen, dann ist (immer wie Redlich sagt) die Rede von genuiner Epilepsie. Das ist keine gesunde Begründung: Gibt es Entzündungsherde in der Rinde (und in den Meningen), das will sagen, ist eine primäre Encephalitis da gewesen, dann ist die ev. daraus hervorfliessende Epilepsie cerebralen Ursprungs und kann also unmöglich genuin sein; ob oben drein Erscheinungen von cerebraler Kinderlähmung vorhanden sind oder nicht, verändert daran nichts.

Ganz genau so verhält es sich mit den Fällen von Epilepsie, die kombiniert sind mit Hydrocephalus internus, mit Porencephalie, mit Oxycephalus oder mit Erscheinungen von Akromegalie.

Ist der Hydrocephalus auch lange nicht stark ausgesprochen vorhanden, so können doch bereits die lateralen Ventrikel derart überfüllt sein, dass sie einen starken Druck auf die Umgebung ausüben, dadurch also die Zirkulation in der Rinde hindern und so Anlass zu epileptischen Insulten geben. Es liegt kein einziger Grund vor, diese Form von den anderen cerebralen Formen abzusondern und ihr einen eigenen Namen zu geben (hydrocephale Epilepsie), da es eine fast endlose Arbeit sein würde, die beinahe zahllosen Formen der cerebralen Epilepsie voneinander zu trennen und jeder ein eigenes Etikett zu geben. Doch ist es noch viel weniger erlaubt, diese Form, nämlich die sogenannte hydrocephale, zur genuinen Epilepsie zu rechnen, da die Ursache in den ausgedehnten lateralen Ventrikeln liegt, die einfach als grosse Herde Dienst tun. Auch die Porencephalie gibt meistens Anlass zu Anfällen, die einmal den Jacksonschen Charakter zeigen, ein ander Mal wieder nicht. Auch in diesem letzten Falle sind sie Folge des primären Gehirnprozesses, und es muss diese Form also gleichfalls bei der cerebralen Epilepsie untergebracht werden. Dasselbe gilt für Anfälle beim Oxycephalus. Sind durch Synostose die Lambdanähte (oder andere Nähte) verschwunden, so entsteht ein Miss-

verhältnis zwischen knöchernem Schädel und Schädelinhalt, die Schädeldecke wirkt dann wie verdickte Meningen und verursacht durch direkten Druck auf die Rinde die Zirkulationsstörungen, die die Anfälle auslösen. Bei der Akromegalie ist es auch nicht anders; viele Autoren melden, dass diese Krankheit oft vorkommt „kombiniert mit Epilepsie“. Dies ist entschieden unrichtig. Wenn der Hypophysistumor eine bestimmte Grösse erreicht hat, kann er ernstliche Hemmungen der Abfuhr des venösen Blutes zuwege bringen und somit indirekt die Anfälle hervorrufen. Der beste Beweis, dass der Gang der Dinge so ist, wird durch die Tatsache gegeben, dass in den Fällen von Akromegalie „kombiniert mit Epilepsie“, wo es durch Operation glückte, den Hypophysistumor zu entfernen, auch darnach die epileptischen Anfälle verschwanden.

Alle diese hier genannten Fälle von Epilepsie müssen also unbedingt zu der cerebralen Form gerechnet werden, unter dem Vorbehalt der Möglichkeit, dass genuine Epilepsie auftreten kann bei einem Individuum, das bereits mit jeder anderen möglichen Krankheit, keine ausgenommen, behaftet ist. Doch diese Möglichkeit ist so gering, dass sie ruhig praktisch unberücksichtigt bleiben kann.

Nicht besser geht es mit den häufig vorkommenden Fällen von Anfällen, die nach Infektionskrankheiten auftreten, im besonderen nach Pneumonie, Typhus, Malaria, Influenza und den Kinderkrankheiten, vor allem Scharlach, Keuchhusten und Morbilli. Nach all diesen genannten Krankheiten sehen wir nicht selten, bei übrigens durchaus nicht erblich belasteten Personen, Anfälle auftreten, die in ihren äusserlichen Kennzeichen vollkommen denen der genuine Epilepsie gleichen. Doch pathogenetisch haben sie nichts miteinander zu tun: Die genannten Infektionskrankheiten, speziell Malaria, Typhus und Pneumonie, geben oft Anlass zu Meningitis, in manchen Fällen auch zu Encephalitis, und wenn diese eine gewisse Ausbreitung bekommen haben, verursachen sie Zufälle. Diese Meningitis bzw. Encephalitis ist dann rücksichtlich der Anfälle die primäre Erkrankung, und es gehört die Epilepsie also zu der cerebralen Form. Auch hier muss natürlich mit der Ausnahmemöglichkeit Rechnung gehalten werden, dass nämlich ein Individuum mit allen angeborenen, für genuine Epilepsie prädisponierenden Momenten Typhus oder Pneumonie bekommt, und dass darnach die Epilepsie, die vorher latent war, nun offen hervortritt. In diesem Falle, der jedoch eine Ausnahme ist, tritt nach Typhus (oder Pneumonie, Scarlatina usw.) genuine Epilepsie auf.

Die grosse Masse der Epilepsien, die nach Infektionskrankheiten auftreten, muss also gleichfalls bei der cerebralen Epilepsie untergebracht werden. Dabei können viele Jahre liegen zwischen dem

5*

Auftreten der Pneumonie- oder Typhusmeningitis und dem ersten Anfall; bisweilen liegen wohl 4—5 Jahre dazwischen.

Gerade weil es in all diesen Fällen für den Patienten von so grosser Wichtigkeit ist, zu wissen, welche Form von Epilepsie im Spiel ist, ist es notwendig darnach zu trachten, die nun noch vorhandene grosse Lücke in unserer diagnostischen Kenntnis anzufüllen. Wie bereits wiederholt gesagt ist, helfen die klinischen Erscheinungen uns nichts; allein wenn bleibende Herdsymptome vorhanden sind, haben wir einen Hinweis auf cerebrale Epilepsie, doch, obwohl wir anders erwarten sollten, fehlen bei der übergrossen Mehrheit der Fälle von cerebraler Epilepsie alle Herdsymptome vollkommen, so dass bis jetzt nur die Autopsie volle Klarheit bringen kann (doch das ist nicht die gewünschtete Methode, um eine richtige Diagnose zu stellen). So sollte man vielleicht erwarten, dass wenigstens die traumatische Epilepsie sich immer zeigt als eine lokalisierbare primäre Gehirnerkrankung, oder dass wenigstens die getroffene Hemisphäre durch Herdsymptome nachzuweisen sein wäre. Doch auch dies ist nicht der Fall; natürlich gibt es in einzelnen Fällen traumatischer Epilepsie wohl Herdsymptome, doch nicht selten fehlen sie vollkommen. Hier ein paar Beispiele.

1. X., Mann, 27 Jahre, Maler. Anfälle vom 18. Jahr an, anfänglich ziemlich selten, doch allmählich stets häufiger, seit den letzten 2 Jahren fast täglich; ist niemals länger als drei Tage frei; Anfälle meistens des Nachts, doch auch wohl über Tag. Die Anfälle zeigen vollkommen den Charakter der genuinen Epilepsie (Zungenbeissen, unwillkürliches Urinlassen, vollkommene Bewusstlosigkeit, die Krämpfe sind unmittelbar allgemein, auch beim allerersten Beginn). Patient zeigt in der Intervallzeit kein einziges Herdsymptom, auch während der Anfälle keine einseitige Sehnenreflexerhöhung und keinen Babinski. Intellekt mässig schlecht, Pupillen gleich, Pupillenreaktion in Ordnung, keine Gesichtsfeldbeschränkung, keine Gehörs-, Geruchs- oder Geschmacksstörungen. Im Beginn des Anfalls Blick- und Gesichtswendung bisweilen nach links, meistens nach rechts. Wassermann im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit negativ; Nonne negativ; keine Veränderungen der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit; keine Stauungspapillen.

Und nun die Anamnese: Als Patient 2 Jahre alt war, ist er von einer Treppe gefallen und auf dem Kopfe zurechtgekommen, ist dann ununterbrochen 12 Stunden bewusstlos gewesen und hat in diesem Zustand lange und heftige Konvulsionen gehabt (die, wie die Mutter sagt, eine halbe Stunde gedauert haben). Ist wieder langsam zu sich gekommen und dann gut geblieben bis zu seinem 18. Jahr.

2. Frl. K., 31 Jahre, unverheiratet. Anfälle vom 10. Jahr an,

ziemlich regelmässig alle 1—2 Monate; Erscheinungen wenig progressiv, Intellekt ziemlich gut. Anfälle ganz und gar im Charakter der epileptischen; nur beginnen die Zuckungen manchmal in der rechten Hand (doch oft sind sie auch direkt allgemein). Während des Anfalles kein Babinski oder einseitige Erhöhung der Sehnenreflexe; über Blick- und Gesichtswendung sind keine sicheren Angaben vorhanden; in der Intervallzeit sind alle Herdsymptome vollständig abwesend; keine Stauungspapillen. Anamnese: Mit 5 jähriger Lebenszeit von einer Treppe gefallen, darnach ungefähr acht Stunden bewusstlos und bald nach dem Fall ein heftiger lang andauernder epileptischer Anfall. War nach 24 Stunden wieder in Ordnung und ist dann bis zum 10. Jahre gut geblieben.

In beiden Fällen kann man also sicherlich von traumatischer Epilepsie reden (vermutlich infolge subduralen Blutergusses), und doch gleichen beide Fälle klinisch sprechend der genuinen Epilepsie und, obwohl die cerebrale Pathogenese feststeht, ist doch bei beiden von irgendeinem gut schätzbaren, ausgesprochenen Herdsymptom nichts zu finden.

Es sei hier noch vermeldet, dass hereditäre Lues zu einem Krankheitsbild Anlass geben kann, das hinsichtlich der Anfälle ganz mit denen der genuinen Epilepsie übereinstimmt; allein soll bei der angeborenen Gehirnlues der Intelligenzdefekt meistens dem Auftreten der Anfälle vorangehen, und in jedem Fall ist die Art des Leidens leicht zu erkennen durch hinzukommende Erscheinungen und durch die Wassermannsche Reaktion.

Von den seltenen, primär cerebralen Erkrankungen, die Anfälle hervorrufen können, welche genuine Epilepsie vermuten lassen könnten, müssen noch genannt werden die Dystrophia adiposogenitalis und die Akromegalie (Hypophysistumor); bei diesen beiden Erkrankungen sind Anfälle ohne einseitigen Charakter durchaus nicht selten.

Und dass Fälle von Affektepilepsie (Bratz) sehr leicht zur Verwechselung mit genuiner Epilepsie Anlass geben können, versteht sich wohl beinahe von selbst.

Was die sogenannten gehäuften kleinen Anfälle Heilbronn's betrifft, so muss bemerkt werden, dass diese Gruppe gleichfalls, pathogenetisch, eine sehr grosse Verschiedenheit enthält, und dass zwar einige Fälle mit ziemlicher Sicherheit wohl zu der genuinen Epilepsie gerechnet werden müssen, aber dass die grössere Hälfte dazu sicherlich nicht gehört; in einigen dieser Fälle hat es mir bis jetzt noch nicht glücken mögen, irgendeinen Anknüpfungspunkt zur Aufstellung der Pathogenese zu finden; andere Fälle gehören ohne Zweifel zu der Hysterie oder zu der cerebralen Epilepsie. —

Nehme ich zum Schluss mein eigenes Material von 86 Fällen, so ergibt sich nach lang andauerndem Sichten, wobei auch einige Fälle vorkommen, deren Platz unmöglich zu bestimmen war, dass es besteht aus

cerebraler Kinderlähmung: drei klassische, ganz unverkennbare Fälle.

Lues hereditaria: ein zweifelhafter Fall und ein feststehender.

traumatischer Epilepsie: drei anamnestisch gut feststehende Fälle.

Hydrocephalus internus: ein sehr wahrscheinlicher Fall und zwei feststehende Fälle.

Hysterie: ein Fall mit sicherer Diagnose, zwei Fälle mit beinahe ausschliesslich halbseitigen Erscheinungen, vermutlich gleichfalls Hysterie.

Meningitis serosa: ein Fall (deutliche Stauungspapille).

Heilbronnerschen „gehäuften kleinen Anfällen“: zwei Fälle von bis jetzt vollkommen dunkler Pathogenese, doch vermutlich nicht zur genuinen Epilepsie gehörend.

Affektepilepsie (Bratz): zwei gut kontrollierte Fälle.

Epilepsie nach Typhus (Meningitis): zwei Fälle.

Epilepsie nach Scharlach und nach Pneumonie (Meningitis): von jeder Art ein Fall.

Epilepsie nach chronischer Encephalitis, bzw. Meningo-encephalitis im jugendlichen Alter (überwiegend allein anamnestisch festgestellt): sicher in 15, zweifelhaft, aber sehr wahrscheinlich in 11 Fällen.

Epilepsia tarda: vermutlich ein Fall, zwei Fälle ziemlich sicher.

Hypophysistumor mit unvollständigen Erscheinungen von Akromegalie: ein Fall.

Porencephalie: ein sicherer Fall.

Dystrophia adiposo-genitalis (vermutlich): ein Fall.

Genuine Epilepsie: vermutlich 30 Fälle.

Zusammen liefert das eine Gesamtsumme von nicht weniger als 51 auseinanderlaufenden, aber doch höchstwahrscheinlich alle primär cerebrale Epilepsien. Nach Absonderung dieser grossen Gruppe und der Hysterie und Affektepilepsie blieb eine Serie von 30 Patienten (19 Männern, 11 Mädchen und Frauen), die vermutlich bei der wirklich genuinen Epilepsie untergebracht werden dürfen (doch mit dem Vorbehalt, dass den einen oder den anderen Tag sich noch herausstellen kann, dass einer oder mehrere dieser Fälle doch auch noch zur cerebralen Epilepsie gerechnet werden müssen); vollkommene Klarheit darüber könnte allein die Leichenöffnung ergeben.

Sehen wir uns dieses Material einen Augenblick noch näher an: All diese genannten 86 Patienten sind mir zugesandt als „vermutliche genuine Epilepsie“; schliessen wir nun davon aus die drei Fälle von cerebraler Kinderlähmung, bei denen der Hausarzt auch bereits an dem „Genuinen“ der Epilepsie zweifelte, ferner die drei Fälle von Hysterie, die zwei Fälle von Heilbronn's gehäuften kleinen Anfällen, den Fall der Porencephalie, die drei von Hydrocephalus internus und die zwei von Lues congenita, dann bleiben nicht weniger als 36 Fälle cerebraler Epilepsie übrig, welche klinisch vollkommen sich gaben als genuine Epilepsie. Ein derartiges Ergebnis ist durchaus nicht neu: Aus der Literatur sind zahlreiche Fälle zu sammeln, die klinisch während geraumer Zeit vollkommen wie genuine Epilepsie imponierten, und von denen sich doch später herausstellte, dass sie zu den Gehirntumoren gehörten. Und gegenüber meinen 36 Fällen, bei denen auf rein klinische Gründe hin die Diagnose nicht anders als, doch aber mit Unrecht, auf genuine Epilepsie gestellt werden kann, stehen nur 30 Fälle, vielleicht selbst noch weniger, bei denen diese Diagnose wahrscheinlich richtig ist, oder mit anderen Worten, von allem, was klinisch genuine Epilepsie heisst, gehört die grösste Hälfte zu allerlei Formen cerebraler Epilepsie und nur die kleinste zur genuinen.

Durch dergleichen Wahrnehmungen, die auch von anderen gemacht waren, sind verschiedene Forscher wankelmütig geworden und dadurch in die Möglichkeit versetzt, anzunehmen, dass eigentlich keine genuine Epilepsie bestehe, dass schliesslich alle Formen zurückgeführt werden müssten auf primär cerebrale Erkrankungen (Alzheimer, Redlich, Bratz, Heilbronner u. a.).

Wohl soll aus den hier gegebenen Ziffern folgen, dass von allen Fällen, die klinisch ganz als genuine Epilepsie auftreten, in der Tat nur die kleinere Hälfte (± 40 Proz.) zu diesem Krankheitsbild gerechnet werden kann, und sollten also verschiedene Forscher vollkommen mit Recht darauf hinweisen (P. Marie, Redlich u. a.), dass das Gebiet der genuinen Epilepsie regelmässig einschrumpft, je nachdem die eingehende pathologisch-anatomische Gehirnuntersuchung zunimmt; es folgt daraus aber noch nicht, dass zum Schlusse die genuine Epilepsie ganz verschwinden wird.

Und ebensowenig ist die Möglichkeit anzunehmen, dass, wie Redlich meint, cerebrale und genuine Epilepsie ineinander übergehen können. Dieser hervorragende Forscher sagt nämlich wörtlich: „Bei umschriebener Herdläsion ist die epileptische ‚Reaktionsfähigkeit‘ nur in umschriebenen Partien der Rinde erhöht; die Folge ist ein typischer Jacksonscher Anfall; bei diffuser Ausbreitung in beiden Hemisphären, vielleicht auch über die Rinde hinausgreifend, tritt der klas-

sische epileptische Anfall in Erscheinung. Da, wo, ausgehend von einer umschriebenen Läsion, diffuse Veränderungen Platz greifen, werden auch die vorher rein halbseitigen Anfälle einen mehr unversellen Charakter gewinnen. Auf diese Weise verschwinden die absoluten Grenzen zwischen umschriebenen und allgemeinen Anfällen, zwischen organischer und genuiner Epilepsie“ usw. Das Erste ist vollkommen richtig, das Letzte kann nicht wahr sein. Dass die encephalitische Epilepsie nur ein diffuses Allgemeinwerden der umschriebenen Jacksonschen Herdepilepsie vorstellt, ist ohne weiteres deutlich, doch cerebrale und genuine Epilepsie können niemals ineinander übergehen: Die erste ist ein diffuser, primär cerebraler Prozess (meistens kortikal oder subkortikal), die zweite ist eine Auto-intoxikation, eine Stoffwechselkrankheit mit defekten Entgiftungsorganen (Schilddrüse, Epithelkörperchen), doch mit einem primär unangetasteten Cerebrum, das erst infolge der chronischen Vergiftung Zeichen von Verfall zu erkennen gibt. Diese zwei Krankheiten mit einer diametral entgegengesetzten Pathogenese können natürlich niemals ineinander übergehen, wenn sie auch in ihren klinischen Erscheinungen noch so viel einander gleichen. Und mit dieser wichtigen Tatsache muss man allgemein rechnen, bevor die klinischen Erscheinungen in ihre richtigen Bahnen geleitet werden können; immerhin von den zahlreichen Abweichungen auf dem Gebiete der Stoffwechselchemie, die in Zukunft bei den an genuiner Epilepsie Leidenden gefunden werden, ist keineswegs anzunehmen, dass sie auch bei den Kranken mit diffusen Rindenerkrankungen (die eine bestimmte Ausdehnung und Intensität erreicht haben) vorkommen. Hierin liegt denn auch meiner festen Überzeugung nach der Schlüssel für die richtige Kenntnis dieses noch so unbekannten Gebietes der Pathologie; der an cerebraler Epilepsie Leidende hat nur Stoffwechsel- und Zirkulationsstörungen in der Umgebung der Herde oder der diffusen Entzündungen in der Gehirnrinde; der an genuiner Epilepsie Leidende hat dagegen einen vollkommen gestörten Stoffwechsel und in diesem Gebiete werden wir also nach differentiell-diagnostischen Hilfsmitteln zu suchen haben. Weder die verschiedentlichen Eigentümlichkeiten des Anfalles, noch die hinzukommenden Erscheinungen (Charakterveränderungen, Demenz usw.), noch irgend eine andere klinische Erscheinung kann uns etwas über die Pathogenese lehren; sie sind denn auch wertlos für die Differentialdiagnostik.

Wir verfügen bereits über verschiedene Untersuchungen hinsichtlich der Stoffwechsel-Pathologie, doch leider sind die Ergebnisse zu wenig standfest
 ren Fällen zu viel gestützt durch un-
 richtige Angabe
 eressante Untersuchungen von Rosen-

tal, welcher die antiproteolytische Kraft des Blutserums bei Epileptikern bestimmte und diese mit der von Gesunden verglich. Er kommt zum Schluss, dass

1. bei der Hälfte der Sera von Epileptikern, wenn man absieht von jedem Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Blutentziehung und den Anfällen, eine Erhöhung des Gehaltes an antiproteolytischen Hemmungskörpern festzustellen ist;

2. das präparoxysmale Stadium (das dem Anfall unmittelbar vorangeht) sich meistens durch eine deutliche Erhöhung der antiproteolytischen Kraft des Serums kennzeichnet, eine Erhöhung, die kurz nach dem Anfall schnell unter das normale Niveau sinkt;

3. in dem interparoxysmalen Stadium entweder eine normale oder eine nur leicht erhöhte antiproteolytische Hemmung im Blutserum besteht;

4. eine ansehnliche Steigerung der antiproteolytischen Kraft tritt bei Epileptikerinnen unmittelbar vor der Menstruation, sowohl wenn, wie oft der Fall ist, diese Periode zugleich mit einem oder mehreren Anfällen zusammentrifft, als auch wenn diese letzteren unterbleiben;

5. eine prämenstruelle Erhöhung der antitryptischen Kraft auch bei normalen Frauen vorkommt, sei es auch in geringerem Maße als bei Epileptikerinnen, und

6. der Krampfanfall als solcher eine vorübergehende Vermehrung der antitryptischen Substanzen hervorruft. Diese Vermehrung ist abhängig von der Intensität der Muskeltätigkeit während des Anfalles, wechselt darnach stark an Intensität und verschwindet schnell.

Indem Rosental diese Ergebnisse an dem, was er als die vermutliche Ursache der genuinen Epilepsie ansehen will, prüft, meint er daraus herleiten zu dürfen, dass die mehr oder weniger starke Vermehrung der antiproteolytischen Substanzen im Blutserum der Epileptiker vor dem Anfall als Beweis eines gestörten Eiweissabbaues betrachtet werden muss. Die geringe Stickstoffretention und die geringe Vermehrung der antitryptischen Kraft in dem interparoxysmalen Stadium, der stark verlangsamte Eiweissabbau zusammen mit den stark vermehrten Antitrypsinen unmittelbar vor dem Anfall und die erhöhte Stickstoffausscheidung, gefügt zu der schnell sinkenden antitryptischen Kraft des Blutserums nach dem Anfall, sollten dann alle ausgezeichnet sich dieser Auffassung anschliessen. Und noch etwas weiter geht Rosental und meint, dass die Vermehrung der antiproteolytischen Substanzen im Blutserum der Epileptiker betrachtet werden muss als eine Folge einer verminderten Wirksamkeit derjenigen Momente, die längs des Weges der internen Sekretion und durch fermen-

tative Wirkung den intermediären Eiweissstoffwechsel beherrschen und bewerkstelligen.

Wie schön würde das alles sein, wäre Rosental von richtigen Wahrnehmungen ausgegangen; doch das letzte Moment ist meistens nicht vorhanden. Seine 200 Bestimmungen der antiproteolytischen Kraft des Blutserums stammen von „32 einwandfreien Fällen der genuinen Epilepsie“, wie er es ausdrückt. Und darnach folgt eine sehr kurze Beschreibung von 15 dieser Fälle, doch aus der Beschreibung keines dieser Fälle ergibt sich, dass man hier in der Tat mit genuiner Epilepsie zu tun hat. Im Gegenteil geht aus verschiedenen der sehr kurzen Mitteilungen deutlich hervor, dass man es hier sicherlich nicht mit genuiner, sondern mit cerebraler Epilepsie zu tun hat, so z. B. Beobachtung A: Junge, der im Jahre 1905 ein schweres Schädeltrauma durchgemacht hatte, stürzte von der Elektrischen und fiel auf den Kopf; dabei Bewusstlosigkeit, Nasenbluten und Zungenbeißen. Zwei Jahre später erster Anfall; dabei wurden die Augen nach rechts gedreht und es waren die tonischen und klonischen Krämpfe überwiegend rechts. Motorische Kraft rechts geringer als links, Mundfacialis gleichfalls; Sehnenreflexe erhöht, rechts mehr als links, Fussklonus und Babinski.

Bei einem gleichen Stand der Dinge ist es natürlich selbstverständlich, dass der Patient an traumatischer, also cerebraler Epilepsie (subdurales Hämatom usw.) leidet.

Dann haben seine Fälle C, D und E in der Jugend an Konvulsionen (Fraisen) gelitten und hatten also Meningitis (oder Encephalitis) gehabt; also war die später auftretende Epilepsie gleichfalls cerebraler Art. Fall F hatte Keuchhusten mit Konvulsionen und darnach Pneumonie und Typhus, und also auch sicher Meningitis gehabt; Fall G hatte in der Jugend „Gehirnentzündung“ mit darauffolgender linksseitiger Lähmung und hatte also sicherlich eine ausgebreitete Encephalitis mit sekundärer cerebraler Epilepsie. Endlich hatte Fall N Scharlach im 8. Lebensjahre und also wahrscheinlich dabei auch Meningitis gehabt (zeigt wenigstens Hinweise auf organische Abweichungen in cerebro), und Fall O litt ebenfalls an Fraisens in der Jugend.

Die Beschreibungen der übrigen Fälle sind zu kurz gefasst, als dass man irgendeinen Schluss über das Genuine oder Nichtgenuine der Epilepsie daraus ziehen könnte. Doch dass die Mehrzahl der Fälle an organischer (cerebraler) Epilepsie litt, steht wohl fest.

Und bei diesen Patienten findet Rosental nun eine Vermehrung der antiproteolytischen Substanzen, vor allem dicht vor dem Anfall. Wie ist das zu erklären? Bei der cerebralen Epilepsie sind stets ausge-

breitete Zirkulationsstörungen in der Rinde vorhanden, es sei dadurch, dass verdickte, überfüllte und adhärierte Meningen die Rindengefässe mehr oder weniger komprimieren und dadurch sowohl die An- wie Abfuhr des Blutes behindern, es sei denn, dass solches durch Tumoren oder sklerotisierte alte Entzündungsherde geschieht. Und durch diese Zirkulationsstörungen findet erhöhter Abbau der vernichteten Rindenelemente statt, was ebenso sehr geschieht bei allen möglichen Psychosen, wobei Demenz zum Vorschein kommt; durch die Abbauprozesse kommen allerlei Zerfallprodukte in die Zirkulation, die wir bei normalen Personen darin nicht finden. Nehmen wir als Beispiel die *Dementia paralytica*, wobei bestimmt sehr viele essentielle Rindenelemente zugrunde gehen, wovon also Abweichungen im Blutserum die Widerspiegelung sein müssen. Ausführliche Untersuchungen von Peritz, Alt und Bornstein weisen nach, dass bei progressiver Paralyse die Gehirnrinde, das Knochenmark und die roten Blutkörperchen stark an Lecithin verarmen. Peritz fand dann auch bei Paralytikern den Lecithingehalt des Blutserums viel höher als bei Normalen: bei den Paralytikern 4 Proz., beim normalen Mensch ungefähr 2 Proz. Auch die Röhrenknochen verlieren viel von ihrem Lecithin; dies letztere wird, wie Peritz nachwies, bisweilen in sehr grossen Mengen mit dem Stuhlgang entfernt. Bornstein zeigte vor allem, dass bei Paralyse das Blutserum sehr reich an Lecithin ist, und da dieser Körper zu den Lipoiden gehört, war damit zugleich festgestellt, dass bei Paralyse die antitryptische Kraft des Blutserums sehr vermehrt sein muss, denn das Antitrypsin des Blutserums muss als eine Verbindung der sogenannten Lipoiden mit Albumin angesehen werden. (Der Name „Lipoiden“ schliesst keinen einheitlichen chemischen Begriff in sich, doch umfasst er alle Körper, die wie die Fette sich leicht in Äther, Chloroform oder dergleichen Flüssigkeiten auflösen. Man kann in den Lipoiden mindestens 4 grosse Gruppen unterscheiden: die Fette, das Cholesterin, die Stickstoff und Phosphor enthaltenden „Phosphatide“ und die Stickstoff enthaltenden, doch phosphorfreen „Cerebroside“. Lecithin nun ist eine Verbindung der Stickstoff enthaltenden Base Cholin mit einer fettsauren Glyzerinphosphorsäure und gehört also zu den Phosphatiden; es kommt im Pflanzen- und Tierreich vielfach vor.) Auch Rosental fand die Vermehrung der Antitrypsinkörper im Blutserum bei Paralyse, doch diese Erscheinung ist durchaus nicht spezifisch für Paralyse: Jach untersuchte 80 Irrsinnige (von den verschiedensten Arten) und fand bei beinahe allen den Antitrypsingehalt des Blutserums erhöht, am stärksten bei *Dementia paralytica*. Diese Vermehrung der Antitrypsine ist denn auch für differentiell-diagnostische Zwecke vollkommen unbrauchbar, da es

nur auf einen erhöhten Abbau von Protoplasma zeigt, wobei Lipoide freikommen. Man findet denn auch in der Regel bei Carcinom Erhöhung des Antitrypsingehaltes im Blut und vor allem bei cerebralen Prozessen, bei denen erhöhter Abbau von Ganglienzellen stattfindet. Eine deutliche Erhöhung der Antitrypsine im Blut würde also vielmehr sprechen für eine organische, cerebrale Epilepsie und beweist nichts für eine Störung im Eiweissstoffwechsel, worauf Rosental zu schliessen vermeint. Ausserdem tritt bei Hypothyreoidismus gerade Verminderung der Antitrypsine im Blutserum ein (wie Juschtschenko nachwies), und das ist also auch bei genuiner Epilepsie zu erwarten.

Gehen wir nun dazu über, sofern dies bei dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft möglich ist, das Wesen und das Entstehen der klinischen Erscheinungen sowohl bei genuiner als bei cerebraler Epilepsie einmal näher zu betrachten und versuchen wir zu einer Erklärung hierfür zu gelangen. Dabei nehme ich als feststehend an, dass genuine Epilepsie eine Autointoxikation ist (und zwar eine Stoffwechselkrankheit), die entstanden ist dadurch, dass sowohl die Stoffwechselprodukte unserer eigenen Körperzellen sowie allerlei toxischen Zwischenprodukte des Eiweiss- (vielleicht auch des Fett-) Stoffwechsels unzureichend unschädlich gemacht werden durch ungenügende Wirkung der dafür bestimmten Organe (Schilddrüse und Epithelkörperchen, vielleicht auch das chromaffine System).

Den Beweis für diese Behauptung meine ich geliefert zu haben durch die Wahrnehmung, dass bei einer grossen Anzahl von an genuiner Epilepsie Leidenden (beinahe 30) die Erscheinungen sich merkbar besserten und in vielen Fällen selbst ganz verschwanden nach regelmässiger rektaler Eingabe frischen Presssaftes der Schilddrüse und Epithelkörperchen (bei direkter Einstellung allen Bromgebrauches), wogegen Eingabe von Presssaft anderer Drüsen mit interner Sekretion (Hypophyse, Nebenniere, Pankreas, Thymus, Leber, Geschlechtsdrüsen) nicht das geringste Resultat ergab.

Auf zwei Punkte muss die Aufmerksamkeit gelenkt werden, und zwar 1. dass von uns stets rektale Eingabe frischen Presssaftes angewendet wurde; denn dies ist die einzige Art, um die Wirkung eines Organs mit interner Sekretion rein hervorzurufen, besonders was Schilddrüse und Epithelkörperchen betrifft; Thyreoidin oder Thyreoiodin jedoch sind Kunstprodukte, die ganz anders wirken als der frische Presssaft: Weder Abmagerung noch Pulsbeschleunigung habe ich jemals bei meinen Patienten feststellen können, selbst nicht nach Eingabe sehr grosser Mengen, und 2. aller Bromgebrauch wurde unmittelbar unterbrochen. Hierdurch sind die erhaltenen guten Resultate

sicherlich dem genannten Presssaft zuzuschreiben, und es sind meine Resultate also beweiskräftiger als die von Claude, der günstige Resultate mit Thyreoidbehandlung mitteilt; doch aus der Beschreibung seines Falles geht hervor, dass er täglich zugleich auch noch 4—7 Gramm Brom eingab. Durch die Eingabe einer täglichen, beträchtlich grossen Gabe Brom (es handelte sich um einen Knaben von 14 Jahren) schwächt Claude m. E. sehr stark den eventuellen Beweis für die günstige Wirkung der durch ihn eingegebenen Thyreoidpräparate, deren Wirkung ausserdem verschieden ist von der des Presssaftes, weil auch Claude regelmässig Gewichtsabnahme meldet.

Trachten wir nun einmal zu untersuchen, was eigentlich die Folgen einer Hypofunktion der Schilddrüse und Epithelkörperchen für den Stoffwechsel sind. Wie v. Fürth mit Recht bemerkt, ist die Schilddrüse ein Organ von ausserordentlich grosser Bedeutung für die Physiologen, an der jedoch die Chemiker bis jetzt herzlich wenig Vergnügen erleben (und von den Epithelkörperchen kann genau dasselbe gesagt werden). Wankelmütig bemerkt v. Fürth denn auch, dass die viel verkündete Auffassung, dass Jod ein integrierender, physiologisch wichtiger Bestandteil der Schilddrüse sei, weit davon sei, bewiesen zu sein: auch bei eben geborenen Tieren, deren Schilddrüse noch kein Jodium enthält, hat Exstirpation dieses Organs genau dieselben Folgen wie bei älteren Tieren, deren Thyreoidea wohl Jod enthält. Und Jodothyryn wie auch Thyreoidin sind sicherlich Kunstprodukte, während noch keineswegs bewiesen ist, dass das von Oswald entdeckte Jodothyreoglobulin in der Tat der Stoff ist, der durch interne Sekretion der Schilddrüse produziert wird und als solcher in die Zirkulation gelangt. Inzwischen stimmen viele Forscher darin überein, dass Fränkels „Thyreointoxin“ gewiss nicht der wirksame Bestandteil der Schilddrüse ist, wenn es auch wohl, ebenso wie getrocknete Schilddrüsenpräparate, Pulsbeschleunigung und Gewichtsabnahme veranlasst. Immerhin würde ich selbst geneigt sein, jedes Schilddrüsenpräparat, wie es auch heissen und wie es auch bereitet sein möge, für physiologisch abweichend von der Schilddrüsenfunktion zu halten, wenn es zu einer oder beiden der genannten Erscheinungen Anlass gibt, denn, wie gesagt, ich habe weder das Eine noch das Andere jemals angetroffen bei einem ziemlich grossen Krankenhausmaterial, wo regelmässig grosse Mengen frischen Presssaftes eingegeben wurden, und wobei Puls und Körpergewicht regelmässig kontrolliert worden sind.

Es würde uns viel zu weit führen, wenn wir auf die zahllosen weiteren Hypothesen über die chemische Zusammensetzung des Schilddrüsensekrets näher eingehen wollten; von viel grösserem Gewicht sind die meist auf experimentellem Wege erzielten Resultate über

die wichtige physiologische Wirkung dieses Organs. Nach v. Fürth, Biedl, Magnus-Levy, Eppinger, Falta, Rüdinger u. a. wirkt die Schilddrüse accelerierend auf den Stoffwechsel, so dass als direkte Folge einer Hypofunktion der Thyreoidea eine Erniedrigung des Eiweiss-, Fett- und Salzstoffwechsels auftritt; bei vollkommener Aufhebung der Schilddrüsenfunktion sinkt der Eiweissumsatz selbst bis auf die Hälfte. Auch der Kohlehydratstoffwechsel leidet bei verminderter Schilddrüsenfunktion, so dass die Assimilationsgrenze für Traubenzucker stark sinkt und eine alimentäre Glykosurie leicht zu erregen ist. Ferner wirkt die Thyreoidea reizend auf das sympathische System, so dass bei schilddrüsenlosen Tieren als Ausfallssymptom auftritt ein verminderter Reizzustand im Sympathicus, der sich äussert in trophischen Störungen, verlangsamten Darmbewegungen und verzögerter Zirkulation. Die accelerierende Wirkung auf den Stoffwechsel hat die Schilddrüse mit dem chromaffinen System und dem infundibulären Teile der Hypophyse gemeinsam, dagegen würde das Pankreas eine entgegengesetzte, hemmende Wirkung haben. Auf diese Tatsache hat zuerst Lorand hingewiesen und weiter Caro und Biedl; es kommt also darauf hinaus, dass das Pankreas die Eiweissumsetzung hemmt. Auch eine einzelne klinische Wahrnehmung weist bereits in diese Richtung: so fand Nagys als Ausfallssymptome bei akuter Pankreatitis, einen im Verhältnis zur Nahrung zu grossen Stickstoffverlust (Untersuchung von Fäces und Urin), wobei übrigens das Verhältnis zwischen dem ausgeschiedenen Stickstoff, Schwefel und Phosphor normal war. Magnus-Levy hat noch festgestellt, dass bei Hypothyreoidismus der Gaswechsel vermindert wird, während die Phosphor- und Kalkausscheidung in den Fäces und die Magnesiumausscheidung im Urin gleichfalls abnehmen.

Ferner soll, wie Fassin meint, die Schilddrüse die Bildung von Alexin im Blut befördern und gleichfalls die hämolytische und baktericide Kraft des Blutes. Und Walter stellte experimentell fest, dass die Regeneration von geschädigten Nerven bei schilddrüsenlosen Tieren viel langsamer geht, als bei den normalen Kontrolltieren. Auch meinen einige Forscher, dass Hypothyreoidismus Verminderung der Opsoninbildung zur Folge hat (Marbé, Roger, Garnier u. a.).

Sehr wichtige Untersuchungen, die in der Tat unsere Kenntnis der Rolle der Schilddrüse und deren Einfluss auf den Stoffwechselprozess merkbar erweitert haben, machte Juschtschenko; er untersuchte nämlich experimentell den Einfluss, den die Schilddrüse auf die Abscheidung einiger wichtiger Fermente ausübt, wie Katalase, Phylokatalase und Nuklease, und er untersuchte auch den Zusammen-

hang zwischen Schilddrüsenfunktion und hämolytischer und anti-tryptischer Kraft des Blutserums.

Katalase ist ein Ferment, das in allen Organen und in vielen Geweben von Pflanzen und Tieren vorkommt und entschieden eine grosse Rolle spielt in den biochemischen Prozessen des Protoplasmas. Juschtschenko erklärt die eigentliche Rolle der Katalase im Leben der Zellen für bis jetzt unbekannt und gibt eine Übersicht der entgegengesetzten Meinungen verschiedener Forscher; die meisten schliessen sich jedoch der Ansicht v. Fürths an, dass nämlich Katalase, auch wohl Reduktase geheissen, imstande ist Wasserstoffperoxyd in seine Komponenten, Wasser und Sauerstoff, zu zerlegen. In jedem Falle meinen die meisten Forscher, dass die Rolle der Katalase liegt im Gebiet der Sauerstoffchemie, und dass seine Wirkung eine oxydierende oder reduzierende oder aber die eines Überträgers des Sauerstoffes auf bestimmte chemische Körper wäre.

Phylokatalase hält man für ein Hilfsferment, das im Gehirn, in den Muskeln und im Blutserum ziemlich reichlich vorkommt, und das die Wirkung inaktiver Katalase wieder erweckt.

Gut bekannt ist die Wirkung von Nuklease (nach Sachs, der hierüber die ersten Untersuchungen anstellte, muss man eigentlich von einer Gruppe von Fermenten, Nukleasen, sprechen), die sich bewegt im Gebiete des Eiweissstoffwechsels: Diese Fermente spalten die Nukleinsäure, den charakteristischen Phosphor enthaltenden Bestandteil der Nukleoproteiden, in seine Komponenten, worunter neben anderen die Purinbasen und Phosphorsäure. Wie v. Fürth meint, kann diese Spaltung schliesslich zu den Endprodukten leiten: Nach Eingabe von thymonukleinsaurem Natrium bei Hunden mit einer Ileumfistel konnte aus der Fistelflüssigkeit sowohl Guanosin als Guanylsäure abgesondert werden.

Nuklease ist reichlich vorhanden in den Nieren, der Leber, der Milz, den Testikeln und im Gehirn; das Herz und das Blut sind dagegen arm an diesem Ferment. Der Einfluss nun der Thyreoidektomie auf den Reichtum an diesem Ferment war sehr deutlich: In der Leber, den Nieren, und vor allem im Gehirn thyreoidektomierter Tiere sinkt der Nukleasegehalt bedeutend; bei einigen Tieren ist die Abnahme nicht so gross wie bei anderen. Im Gehirn war die Abnahme stets am stärksten; in einem Falle sank der Nukleasegehalt selbst bis zu $\frac{1}{5}$ des Gehalts gesunder Tiere (Hunde). Blut enthält wenig Nuklease, relativ nur ungefähr $\frac{1}{15}$ von der in der Leber vorhandenen; dadurch schleichen sich bei der quantitativen Bestimmung leicht Unrichtigkeiten ein, welche den absoluten Wert einigermaßen zweifelhaft machen.

Dasselbe konnte festgestellt werden von dem Katalasegehalt verschiedener Organe und dabei konnte zugleich der Beweis geliefert werden, dass die Verminderung des Reichtums an diesem Ferment in der Tat abhängig war von der Thyreoidektomie: wurden den Tieren Schilddrüsenpräparate gefüttert (meistens Thyreoidin „Merck“), so stieg sogleich der Katalasegehalt wieder auf seine Norm. Auch der Nukleasegehalt war bei schilddrüsenlosen Tieren durch Schilddrüsen-nahrung wieder auf die normale Höhe zurückzubringen. Wurde die Ernährung mit Schilddrüse unterlassen, so sank unmittelbar der Nuklease- und Katalasegehalt aufs neue. Dagegen schien der Phylokatalasegehalt des Blutserums zu steigen durch Thyreoidektomie, um darnach bei Thyreoidfütterung wieder zu sinken.

Ferner ergab sich, dass die antitryptischen Eigenschaften des Blutserums bei künstlichem Hyperthyreoidismus stets zunahmen; wurde die Schilddrüsenfütterung aufgehoben, so blieb die Steigerung aus, und wurde darnach die Schilddrüse entfernt, so sanken die antitryptischen Eigenschaften des Blutes bis unter die Norm. Auch für die hämolytischen Eigenschaften des Blutserums ergab sich, dass sie mit der Tätigkeit der Schilddrüse auf und nieder gingen.

Bereits in einer früheren Mitteilung hatte Juschtschenko darauf hingewiesen, dass die Schilddrüse gleichfalls eine accelerierende Wirkung ausübt auf andere Fermente, u. a. auf Peroxydase und Lipase. (Die Peroxydasen bilden eine Gruppe Fermente, die bei Vorhandensein kleiner Mengen H_2O_2 oxydierende Wirkung ausüben, u. a. auf Thyrosin; an der Spezifität ihrer Fermentwirkung ist in letzter Zeit etwas gezweifelt worden, da auch allerlei chemische Stoffe diese „Ferment“-wirkung ausüben können (v. Fürth). Lipase ist das Ferment aus dem Pankreas, das mit Hilfe der Galle Fette in Glyzerin und Fettsäure spaltet.)

Somit wird mehr und mehr wahrscheinlich, dass die Schilddrüse eine accelerierende bzw. aktivierende Wirkung ausübt auf viele Fermente des Tractus intestinalis und des intermediären Stoffwechsels, eine Meinung, die bereits im Jahre 1908 von Lévi und Rothschild ausgesprochen war.

In der That ist dieser Punkt von ausserordentlichem Interesse, und es sind auf diesem Gebiete Nachforschungen vorzunehmen, die die Pathogenese der genuinen Epilepsie auch in verschiedenen Unter-teilen zur Klarheit bringen können; an erster Stelle müssen die Experimente von Juschtschenko und Rothschild noch einmal wiederholt werden, und es muss speziell studiert werden die accelerierende Wirkung der Schilddrüse (ev. auch der Nebenschilddrüsen) auf alle Darmfermente und wohl speziell auf Nuklease,

Katalase und die proteolytischen Fermente, also Pepsin und Trypsin, und an zweiter Stelle muss untersucht werden, ob bei genuiner Epilepsie die Abscheidung von Nuklease, Katalase und der proteolytischen Fermente gleichfalls vermindert ist. In dieser Richtung sind viele neuen Befunde zu erwarten, da bei der Eiweissumsetzung allerlei schädliche Zwischenprodukte gebildet werden, wie z. B. die Aminosäuren, die bei unzureichender Fermentation leicht zu chronischen Intoxikationen leiten können. Doch dann bleibt immer noch eine andere Frage unaufgelöst und zwar diese: Welche Rolle spielen unsere eigenen giftigen Stoffwechselprodukte bei dieser Toxikose? Da über diese Stoffe noch sehr wenig bekannt ist und noch viel weniger die Art, in der sie weiter abgebaut oder unschädlich gemacht werden, so wird die Beantwortung dieser Frage wohl noch lange auf sich warten lassen. Für den Einfluss der Schilddrüse auf den Eiweissstoffwechsel haben wir wenigstens einigen Anhalt an den Versuchen von Eppinger, Falta und Rüdinger, aus denen hervorgeht, dass bei schilddrüsenlosen Hunden die Eiweissumsetzung vermindert ist; die Erniedrigung des Eiweissumsatzes kann bei grösseren Hunden, solange wenigstens noch keine accessorischen Schilddrüsen vikariierend hypertrophiert sind, im Hungerzustand ungefähr 35—40 Proz. betragen.

Melden wir noch, dass Marbé experimentell feststellte, dass Schilddrüsenfütterung Anlass gab zu erhöhter Abscheidung von Darmsaft (bis zum Doppelten der normalen Menge), und dass also Hypothyreoidismus Verminderung der Menge Darmsaft verursacht, so können wir uns einigermaßen eine Vorstellung machen von der äusserst wichtigen und komplizierten Wirkung dieses beträchtlich kleinen Organes: Die Schilddrüse unterhält einen bestimmten Tonus im sympathischen System und sorgt ausserdem, vielleicht mittels des N. sympathicus für die regelmässige Abschneidung allerlei Fermente, vor allem diejenigen des Tractus intestinalis. Funktioniert nun die Schilddrüse durch die eine oder andere Störung (angeborene Störungen im Ganglion infimum nervi sympathici oder vielleicht bestimmter Teile des zentralen Nervensystems?) unzureichend, so entsteht ein Circulus vitiosus: Der Tonus im N. sympathicus wird vermindert, was vermutlich wieder einen ungünstigen Rückschlag auf die Funktionsfähigkeit der Drüse selbst hat, und ausserdem werden die Darmbewegungen verlangsamt, die Fermente des Darmkanals und des intermediären Stoffwechsels werden in unzureichenden Mengen abgeschieden, der Gaswechsel in den Lungen wird geringer und die Wirkung des chromaffinen Systems gleichfalls. Dadurch muss der Haushalt des Organismus ganz durcheinander geraten: Der Eiweiss- und der Salzstoffwechsel werden verlangsamt, das Blut wird reicher an Kohlen-

säure, die Darmbewegungen werden verlangsamt u. s. w. Vermutlich kommen dadurch einige Eiweissabbauprodukte in die Zirkulation, die zu chronischer Vergiftung Anlass geben, und die bei dem normalen Individuum umgesetzt werden in unschädliche assimilierbare Produkte. Und nicht allein Nahrungsabbauprodukte, doch auch die Toxine des eigenen Stoffwechsels können bei Hypothyreoidismus unzureichend unschädlich gemacht werden und also zur Intoxikation leiten. Ob hier auch noch von direkter entgiftender Wirkung der Schilddrüse auf das Blut die Rede ist, steht durchaus noch nicht fest; wie bekannt ist, nehmen verschiedene Forscher, u. a. Trendelenburg, eine direkte Wirkung an speziell auf die im Blut zirkulierenden giftigen Stoffwechselprodukte, die von den Körperzellen herrühren. Ein Argument, das einige Forscher dafür anführen, ist u. a., dass die Schilddrüse Arterien aufnimmt, die, nach dem Organvolumen zu rechnen, ein einige Male grösseres Lumen haben als die anderen Organe.

Was v. Fürth über die Schilddrüse sagt, gilt „à plus forte raison“ von den Epithelkörperchen, nämlich dass die Chemiker äusserst wenig Vergnügen daran erleben; von den Stoffen, die diese sehr kleinen, aber trotzdem unmissbaren Organen in die Zirkulation bringen, ist denn auch absolut nichts bekannt.

Und von der Physiologie und der Pathologie der Epithelkörperchen ist wohl etwas, aber doch lange nicht alles bekannt; der Zusammenhang zwischen Tetanie und Epithelkörperchen steht u. a. wohl fest. Auch Tetanie macht den Eindruck, als ob sie eine Stoffwechselkrankheit sei; so meint z. B. Fronin, dass bei Tetanie der Ammoniak- und Carbaminsäuregehalt des Urins vermehrt ist; er spricht denn auch von einer carbaminsäuren Vergiftung (ebenso wie Krainsky behauptete bei der genuinen Epilepsie).

Ausserdem kann man eine parathyreogene Tetanie an Heftigkeit abnehmen lassen durch allerlei Momente, die den Stoffwechsel hemmen oder verzögern, s. B. Infusion von physiologischer Kochsalzlösung, von Blut oder Blutserum; auch Hungerzustand, reine Milchnahrung u. s. w. bringen dies zustande. Dagegen verschlimmern allerlei Umstände, die den Stoffwechsel anfeuern und den Abbau befördern, oder wohl auch andere Toxine in die Zirkulation bringen, die Tetanie; so z. B. starke Ermüdung, ausschliessliche Fleischnahrung, Gravidität und allerlei absichtlich in die Zirkulation gebrachte Gifte. Dies alles weist also (sehr unbestimmt) darauf hin, dass Tetanie eine Toxikose sein kann; obwohl viele Forscher darnach gesucht haben, ist es doch niemals gelungen, ein unzweifelhaftes „Tetaniegift“ abzusondern oder nachzuweisen.

Lange ist über die Frage gestritten, ob die Epithelkörperchen aufzufassen sind als accessorische Schilddrüsen; was ihre Entwicklung betrifft, so sollte man geneigt sein beide als ganz getrennte Organe zu betrachten (die Epithelkörperchen entwickeln sich ganz und gar unabhängig von der Schilddrüse aus dorsokraniellen Verdickungen der dritten und vierten Kiementasche). Aber aus verschiedenen Tatsachen folgt doch wohl unzweifelhaft, dass, wenn die Epithelkörperchen vielleicht auch nicht ganz dieselbe Funktion wie die Schilddrüse haben, trotzdem eine Korrelation zwischen beiden Systemen besteht in der Form einer, unter bestimmten Umständen, vollkommen vikariierenden Wirkung. Dafür sprechen (Biedl) 1. das günstige Resultat der Schilddrüsenfütterung bei parathyreogener Tetanie, 2. die bestimmt wahrgenommene Hypertrophie der äussersten Epithelkörperchen bei Exstirpation der Schilddrüse und 3. die Hypertrophie der Schilddrüse, die auftritt nach Exstirpation der Glandulae parathyreoideae. Mit Recht bemerkt v. Fürth, dass, wie wahr dies alles auch sein möge, es doch in diesem Zusammenhange sehr sonderbar ist, dass eine parathyreoprive Tetanie verbessert wird durch Exstirpation der Schilddrüse. In der Tat ist diese Verbesserung, wenn sie wirklich eine Tatsache ist, vollkommen unerklärlich.

Dass die Epithelkörperchen ebenso wie die Schilddrüse einen regulierenden und accelerierenden Einfluss auf bestimmte Teile des Stoffwechsels ausüben, scheint wenigstens wohl einigen Grund zur Wahrheit zu haben. So meint Erdheim, dass bei parathyreopriven Tieren deutliche Störungen in dem Kalkstoffwechsel auftreten: Die Dentinverkalkung ist verzögert, die Weichteile werden reicher, dagegen die Röhrenknochen ärmer an Kalksalzen. Greenwald findet nach Parathyreoidektomie erhöhte Stickstoffausscheidung (von unbekannter Natur), was ihn an eine verminderte Wirksamkeit der Leber denken lässt; weiter findet er eine verminderte Phosphatausscheidung. Von Vergiftung durch Ammoniak und Carbaminsäure, wie Fronin sich dies vorstellt nach Entfernung der Nebenschilddrüsen, will Greenwald jedoch nichts wissen. Wiener hat experimentell versucht festzustellen, dass die parathyreoprive Tetanie eine Toxikose ist. Er spritzte dazu das Serum von Tieren, die infolge der Entfernung der Nebenschilddrüsen seit einiger Zeit an Tetanie litten, Tieren ein, bei denen diese Organen eben erst entfernt waren, und er sah dann, dass bei den nun eingespritzten Tieren die Tetanieerscheinungen entweder ganz fort blieben oder viel leichter auftraten. Er nimmt an, dass im Serum der ersten Versuchstiere sich Antitoxine gebildet haben, bestimmt um die Tetaniegifte zu neutralisieren.

Es muss anerkannt werden, dass Wieners Auffassungen, wie-

6*

wohl durchaus nicht vollkommen beweiskräftig, doch in jedem Falle viel Anziehendes haben und sich den meist gangbaren Auffassungen über die physiologische Wirkung der Nebenschilddrüsen gut anschliessen.

Auch Cooke glaubt, dass bei Tetanie Toxine in der Zirkulation sind, die nichts anderes sind als Stoffwechselprodukte mit dem Charakter einer Säure; das Sekret der Epithelkörperchen sollte nun diese intermediäre Säure oxydieren. Nach Entfernung der Epithelkörperchen meint Cooke ebenfalls Störungen im Stoffwechsel festgestellt zu haben, und zwar im Kohlehydrat-, Kalk- und Magnesiumstoffwechsel; ausserdem sollte die Stickstoffausscheidung im Urin stark erhöht sein. Er rechnet Tetanie zu den Störungen katalytischer Prozesse und will deren Erscheinungen auf Säurevergiftung zurückbringen (Azidose).

Auch Morel nahm Azidose wahr infolge von Parathyreoidektomie; er fand zugleich, dass die Umstände, die diese Azidose begünstigen oder hindern, ganz und gar denselben Einfluss hatten auf die Faktoren, welche gemeinschaftlich den parathyreopriven Zustand ausmachen. v. Fürth merkt hierbei an, dass die Azidose bei Tetanie wohl feststeht, doch dass diese einesteils zustandekommt durch Stoffwechselstörungen, aber anderenteils sicherlich die Folge ist der parathyreogenen Muskelkrämpfe, und also nicht die primäre Vergiftung darstellt. Er will weiter die Möglichkeit einer Intoxikation annehmen auf dem Wege der verminderten Leberfunktion (Umsetzung von Carbaminsäure und von Ammoniumcarbonat in Harnstoff). Auch Carlson fand bei Tetaniekatzen gleichfalls erhöhten Ammoniakgehalt des Blutes (bei Hunden stellte es sich jedoch heraus, dass der Ammoniakgehalt nicht stieg) und meint darum gleichfalls auf eine beschädigte Leberfunktion schliessen zu können. Auch sollte die Ammoniakanhäufung wieder eine Folge der Azidose sein können, nämlich eine Reaktion des Organismus zur Neutralisierung des Übermaßes an Milchsäure.

Von sehr viel Interesse zum Schlusse ist der Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tetanie. Biedl sagt darüber: Wichtig sind die Fälle von Tetanie, bei denen im Verlauf der Krankheit sich gleichzeitig damit epileptische Anfälle bzw. Epilepsie entwickelt hat. Alle ätiologischen Unterarten der Tetanie können mit Epilepsie kombiniert vorkommen. Für den wirklichen Zusammenhang zwischen Tetanie und epileptischen Anfällen sprechen 1. das Auftreten der epileptischen Anfälle gleichzeitig oder im Verlauf der Tetanie; 2. die Häufigkeit der Tetanieanfälle geht ganz und gar auf und nieder mit der Frequenz der epileptischen Insulte, und 3. das nicht seltene Verschwinden der epileptischen Anfälle mit dem Aufhören der Tetanie. Redlich, der dieser Kombination ein sehr ausführliches Studium gewidmet hat, ist

auch überzeugter Vertreter des innigen Zusammenhanges zwischen Tetanie und Epilepsie, so wie auch die grosse Mehrheit der Forscher annimmt. v. Frankl-Hochwart und v. Mikulicz weisen z. B. auf die Erfolge bei Tierproben, aus denen hervorgeht, dass bei Parathyreoidektomie nicht allein Tetanie, sondern oft auch mehr oder weniger komplette epileptische Anfälle auftreten. Westphal meint, dass Tetanie und Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle auf ein und denselben Ursachen beruhen, nämlich Intoxikation durch krankhafte Stoffwechselprodukte; Ehrhardt denkt ebenso darüber. Pineles nimmt in diesen kombinierten Fällen (beim Menschen) am liebsten eine latente Prädisposition für Epilepsie an; er gibt jedoch die Möglichkeit zu, dass das Tetaniegift anatomische Veränderungen im zentralen Nervensystem verursacht, die in direktem Zusammenhang mit den epileptischen Anfällen stehen. Und Curschmann nimmt einen innigen Zusammenhang an zwischen Störungen in der Funktion der Schilddrüse und Epithelkörperchen einerseits und Epilepsie und Tetanie andererseits. Nachdem Redlich diese Forscher zitiert und seine eigenen Tierversuche beschrieben hat (Parathyreoidektomie), kommt er zu dem Schlusse, „dass ein unzweifelhafter Verband zwischen der Schilddrüse und den Nebenschilddrüsen einerseits und Tetanie und Epilepsie andererseits besteht“; er erklärt diesen Verband folgenderweise: Durch das Wegfallen der Epithelkörperchenfunktion entsteht ein „Tetaniegift“; dies letzte wirkt nicht direkt ein auf die Grosshirnrinde, doch durch das Wegfallen der Epithelkörperchen, Drüsen mit interner Sekretion, treten Störungen in anderen Drüsen mit interner Sekretion auf, und es entstehen dadurch wieder Stoffwechselstörungen, die die Ursache der epileptischen Anfälle werden.

Diese Erklärung ist, meiner bescheidenen Meinung nach, gezwungen und durchaus nicht logisch. Durch Entfernung der Epithelkörperchen entstehen ja ernste Stoffwechselstörungen und diese verursachen die Symptome der Tetanie; ist nun bei der experimentellen Entfernung dieser Organchen bei Tieren (Katzen, Hunden, Ratten) zugleich die Schilddrüse beschädigt (was in den meisten Fällen wohl indirekt geschehen wird, nämlich durch Verletzung der Schilddrüsenerven), dann tritt zugleich Epilepsie auf. Die Klinik bestätigt dies: Beim Menschen sind nach teilweiser Thyreoidektomie wiederholentlich epileptische Anfälle konstatiert, und wenn zugleich die Mehrzahl der Epithelkörperchen entfernt war, traten sowohl Erscheinungen von Epilepsie wie von Tetanie auf. Und gerade diese Fälle aus der Klinik, bei denen nach Thyreoidektomie reine epileptische Anfälle auftraten, kombiniert mit Tetanie oder nicht (je nachdem wohl oder nicht zuviel von den Nebenschilddrüsen entfernt war), liefern gerade einen

sehr packenden Beweis für die von uns ausgesprochene Meinung, dass nämlich genuine Epilepsie verursacht wird durch chronische Stoffwechselstörungen infolge von Hypothyreoidismus (wobei sich dann wahrscheinlich allmählich eine sekundäre Hypofunktion der Parathyreoideae hingeseilt). Redlich selbst erkennt diese Möglichkeit sehr deutlich an, wenn er sagt: „Weiter sei vermeldet, dass nur in zwei Fällen (von Tetanie und Epilepsie nach Thyreoidektomie) erbliche Belastung für Epilepsie bestand und die Kranken bereits in früheren Zeiten (also vor der Operation) an epileptischen Anfällen gelitten hatten. Für die anderen Fälle fehlt jedes ätiologisches Moment für die epileptischen Anfälle, und es bleibt nur die Entfernung der Schilddrüse bzw. der Epithelkörperchen und die dadurch verursachte Tetanie übrig.“

In der Tat ergänzen sich Klinik, Experiment und mikroskopische Untersuchung sehr glücklich. Durch jahrelang fortgesetzte Untersuchungen habe ich nachweisen können, dass genuine Epilepsie auf einer Insuffizienz der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen beruht; ich verfüge nun über eine ganze Reihe von Patienten, die durch rektale Eingabe von frischem Presssaft der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen, ohne Brom oder irgend ein anderes Medikament, seit geraumer Zeit ganz frei von Erscheinungen sind (zwei seit drei Jahren, einige seit einem Jahr und mindestens 12 während mehr als $\frac{1}{2}$ Jahr). Aus diesen guten Resultaten, speziell bei der Kombination des Presssaftes der Schilddrüse mit den Nebenschilddrüsen (wogegen Einspritzungen von Presssaft aller anderen möglichen Organe mit interner Sekretion nicht den geringsten Erfolg hatten), mag doch wohl mit einiger Sicherheit hergeleitet werden, dass genuine Epilepsie beruht auf Insuffizienz der genannten Drüsen. Und verschiedene Forscher melden, dass bei Personen ohne irgendeine erbliche Belastung nach Thyreoidektomie epileptische Anfälle auftreten; diese Anfälle können noch verschieden gruppiert werden: ein einzelner Anfall, beträchtlich kurz nach der Operation; ganze Reihen Anfälle, endigend in einem zum Exitus letalis führenden Status epilepticus, und auch ein Chronischwerden der Erscheinungen mit bisweilen einem Anfall und mit allen sekundären Erscheinungen, genau wie bei genuiner Epilepsie. Schliesslich vermelden Claude und Schmiernigg, dass sie in allen Fällen von genuiner Epilepsie degenerative Veränderungen (Sklerose) in der Schilddrüse und in den Epithelkörperchen gefunden haben. Die Beweisführung der Insuffizienz der Thyreoidea und Parathyreoideae bei genuiner Epilepsie darf doch nun wohl als entscheidend angesehen werden.

Trachten wir nun an der Hand dieser Tatsachen eine Erklärung

zu finden für die Erscheinungen, speziell die Anfälle bei der genuinen sowohl als bei der cerebralen (kortikalen) Epilepsie. Bei der ersten, der genuinen Epilepsie, besteht eine angeborene Minderwertigkeit der Schilddrüse und der Epithelkörperchen (oder vielleicht ihrer Nerven-elemente, d. i. des N. sympathicus), und ebenso tritt bei der post-operativen Epilepsie eine artifizielle Insuffizienz dieser Organe auf. Durch die Hypofunktion des Schilddrüsenapparates wird die Wirkung des ganzen Komplexes der gesamten Verdauungsorgane minderwertig: viele, vielleicht alle Fermente des Tractus intestinalis und des intermediären Stoffwechsels werden in verminderter Menge abgeschieden, die Darmbewegungen und die Resorption werden verlangsamt. Die Folgen lassen sich denken: Allerlei Nahrungsstoffe, wahrscheinlich speziell die Eiweisse und die Fette werden unzureichend zersetzt oder wohl ihre schädlichen Abbauprodukte werden unzureichend eliminiert; der Gaswechsel in den Lungen nimmt ab, so dass also zu wenig Kohlensäure abgegeben und zu wenig Sauerstoff aufgenommen wird, und in die Zirkulation kommen allerlei schädliche Stoffwechselprodukte und gleichfalls schädliche Abbauprodukte der Nahrung. Hinzu kommt dann noch ein anderer sehr wichtiger Faktor, nämlich die grosse Affinität der Gehirnrinde für in der Zirkulation kreisende Gifte. Sehr wichtige Untersuchungen hierüber machten Guilin und La roche; sie konnten nachweisen, dass bestimmte Teile des zentralen Nervensystems (z. B. der Vaguskern, der motorische Trigeminuskern), im Gegensatz zu anderen Teilen, bei Tetanus und bei Diphtherie sehr reich an Toxinen waren. Dass die Gehirns substanz gierig Toxine bindet, konnten sie selbst leicht in vitro nachweisen: Legt man Stückchen Gehirngewebe in Diphtherietoxin und spült man sie darnach gut ab, dann stellen sich Emulsionen davon ebenso giftig, bisweilen noch viel giftiger heraus als das Toxin selbst. Guilin und Laroche konnten dabei zugleich feststellen, dass die Stoffe, die dabei eine Rolle spielen, für die verschiedenen Gifte nicht dieselben sind: das Tuberkulin und das Diphtherietoxin wurden aktiviert und festgelegt durch die sogenannten Phosphatide (Stickstoff und Phosphor enthaltende Lipide, wie Lecithin); das Tetanusgift dagegen wurde durch Eiweisse gebunden und teilweise unwirksam gemacht. Auch für ganz andere Gifte, wie die Alkaloide (Morphium, Kokain, Strychnin) schien das Nervengewebe eine grosse Affinität zu besitzen, die jedoch wieder für verschiedene Teile, wie den grauen und den weissen Stoff, sehr verschieden zu sein schien. In einem Falle von Absinthvergiftung schien der Bulbus sehr vergiftet zu sein, während Chloroform, Äther u. a. sich mit Vorliebe in den Grosshirnzellen festlegen als Folge ihrer Auflösbarkeit in den Zelllipoiden.

Es liegt wohl also sehr auf der Hand, von bestimmten Teilen des Gehirns (speziell der Rinde?) anzunehmen, dass sie auch für die noch unbekannten giftigen Stoffwechselprodukte der genuinen Epilepsie eine grosse Affinität besitzen. Diese Teile des Gehirns nehmen also fortwährend Gifte aus der Zirkulation und sie „laden“ sich also langsam und regelmässig weiter, bis die „Ladung“ ihr Maximum erreicht hat, und dann folgt die „Entladung“, nämlich der Anfall. Und durch den Anfall trachtet der Organismus sich wieder, sei es auch nur zeitlich, der Toxine zu entledigen: Die Herzwirkung wird stark erhöht, der Blutdruck steigt sehr, die Zirkulation wird also so kräftig wie möglich, die Atembewegungen werden stärker und tiefer, der Gaswechsel wird also erhöht; durch die bedeutende Blutdruckerhöhung tritt eine sehr gesteigerte Nierenfunktion ein und auch die Schweissexkretion nimmt gleichfalls zu. Dass der Organismus sich auf diese Weise, nämlich mittels der Nieren, der Lungen und der Haut einer Masse Toxine entledigt, ist wohl sicher; denn Urin, entleert während des Anfalles oder gleich nach ihm, ist sehr giftig und für Tiere (Kaninchen, Cavia) sehr krampferregend; vom Schweiß, Blut und Blutserum kann dasselbe gesagt werden (Ardin-Delteil u. a.). Da sowohl Urin wie Schweiß, abgeschieden in den anfallsfreien (interparoxysmalen) Perioden, bei Versuchstieren ganz und garnicht oder nur sehr wenig krampferregend sind (im Gegensatz zu dem Urin und dem Schweiß, die kurz vor, während oder unmittelbar nach dem Anfall abgeschieden werden), muss wohl als sicher angenommen werden, dass allein während der Anfälle grosse Mengen Toxine durch Nieren und Haut entfernt werden. Wahrscheinlich ist dabei, dass das Blut zuerst seine Toxine abgibt (Nieren und Haut), und dass danach die Gehirnrinde einen Teil ihrer Toxine wiederum abgibt an das inzwischen an Toxinen stark verarmte Blut. Und durch die tiefen und schweren Inspirationen wird in den Lungen gleichfalls der Reinigungsprozess in ein schnelleres Tempo versetzt, und es wird das Blut in jedem Falle von seiner überflüssigen Kohlensäure, vielleicht auch noch von anderen Toxinen befreit. Wenn nun auch die Toxine der genuinen Epilepsie noch nicht bekannt sind und wir auch noch nicht wissen, wo und wie sie in der Gehirnrinde festgehalten werden, so können wir uns doch jedenfalls vorstellen (eine Vorstellung, die mit keiner einzigen richtig feststehenden Tatsache in Widerspruch steht), dass der kranke Organismus sich auf oben beschriebene Weise mittels Haut, Lungen und Nieren einer möglichst grossen Menge von Toxinen zu entledigen sucht; der epileptische Insult ist also in der Tat eine Entladung, eine Nützlichkeitsreaktion des Organismus gegen die Intoxikation. Dass bei den Entladungen die Gehirnrinde

jedesmal eine leichte Schädigung bekommt, und dass also die Insulte nicht unschuldig sind, verändert an ihrem Werte als toxinentfernender Mechanismus nichts.

In der Tat betrachten denn auch die Patienten die Anfälle als Aufräumer der schädlichen Stoffe: Ist ihr Blut und die Gehirnrinde mit Toxinen gesättigt, dann fühlen sie sich nicht wohl, sind reizbar u. s. w., „es sitzt ihnen ein Anfall im Wege“; ist der Anfall einmal gewesen, dann fühlen sie sich erleichtert und frisch und meinen dann auch meistens, dass es diesmal der letzte Anfall gewesen ist, bis langsam die Toxinanhäufung grösser und grösser wird und alles sich wiederholt.

Es ist vielleicht nicht allzu gewagt, um im Lichte der hier besprochenen Tatsachen darnach zu trachten, eine Erklärung der schon so oft gemachten Wahrnehmung zu geben, dass genuine Epilepsie in der grossen Mehrzahl der Fälle ungefähr in den Pubertätsjahren auftritt.

Drei Organe scheinen hauptsächlich als die Regulatoren für das Wachstum des jungen Organismus aufzutreten und zwar die Schilddrüse, die Hypophyse und der Thymus (vielleicht auch die Glandula pinealis, doch darüber ist noch nichts mit einiger Sicherheit bekannt). Welche Rolle die genannten Organe selbst spielen, und wie sie diese wichtige Funktion ausüben, ist noch vollkommen unbekannt; wohl steht nun fest, dass keines von den dreien für das Wachstum entbehrt werden kann. Es darf angenommen werden, dass klinisch und experimentell Folgendes sich herausgestellt hat: 1. Bei vollkommenem Wegfall der Hypophyse tritt reines Zwergwachstum auf (Aschner, Fischer u. a.); Aschner stellte fest, dass junge Hunde, bei denen die Hypophyse ganz entfernt war, in der Tat nicht mehr wuchsen und also den reinen Zwergzustand mit vollkommen normal proportionierten Verhältnissen zeigten (dies im Gegensatze zu Kretinismus, Kachexia strumipriva, mongoloide Idiotie und andere thyreoprive Formen, und chondro-dystrophisches und rachitisches Zwergwachstum). Nach Biedl dagegen gibt Exstirpation des Pars posterior der Hypophyse keine oder wenige Erscheinungen, die der ganzen Hypophyse oder der Pars anterior dagegen Anlass zur Kachexia hypophyseopriva. Auch in den drei Fällen reinen menschlichen Zwergwachstums, bei denen Leichenöffnung vorgenommen wurde, konnte nach Aschner festgestellt werden, dass der Lobus anterior der Hypophyse zerstört war. Sind dagegen die Hinterlappen und das Infundibulum zerstört, so tritt die durch Bychowsky, Frankl-Hochwart, Kraus u. a. beschriebene Dystrophia adiposo-genitalis auf.

2. Bei angeborenen Formen von Hypothyreoidismus sowohl als bei

den erhaltenen Formen (Ansteckung durch Wasser aus den sogenannten Kropffbrunnen, operative Entfernung eines zu grossen Teiles der Schilddrüse u. s. w.) treten die bekannten Bilder der thyreopriven Kachexie auf (endemischer Kretinismus, mongoloide Idiotie, sporadischer Kretinismus, Kachexia strumipriva, Myxödem).

3. Etwas Dergleichen tritt ebenso auf bei Hypoplasie (angeborener oder experimentell hervorgerufener) der Thymusdrüse; auch hierbei tritt eine Kachexie auf; bis vor kurzer Zeit war diese Kachexia thymopriva wenig oder nicht bekannt, doch die sehr ausführlichen und ausgedehnten Untersuchungen von Klose und Vogt haben in dieser Hinsicht unsere Kenntnis bedeutend bereichert und Resultate ergeben, die sich für die Zukunft als sehr wichtig für die Klinik herausstellen werden. Sie beschreiben die Folgen der Thymektomie wie folgt: 1. Stadium (2—4 Wochen) latenter Zustand; 2. Stadium (2—3 Monate) Adipositas, und das 3. Stadium (3—11 Monate) die thymoprive Kachexie mit einer spezifischen Störung in der Ossifikation: das ganze Skelett bleibt hypoplastisch und zwergartig, die Knochen werden atrophisch, biegsam und sehr brechbar; es tritt Rachitis, Osteomalacie und Osteoporose auf. Die Tiere wurden sehr unbeholfen, faul, schnell ermüdet; es treten Paresen und Koordinationsstörungen auf, die Tiere zeigten starke psychische Entartungen (Idiotia thymopriva) und um den 14. Monat starben sie.

Die Hypophyse, die Thyreoidea und der Thymus haben also eine ausserordentlich wichtige Funktion zu erfüllen beim Wachstum und der Entwicklung des Organismus; ist dieser zustande gekommen, so ist also ein wichtiger Teil ihrer Aufgabe erledigt und das noch zu einem Zeitpunkt, an dem andere Organe (die Genitalien) gerade ihr volles Wachstum erreichen. Es liegt also auf der Hand anzunehmen, dass beim Eintritt der Pubertät die genannten drei Organe eine Involution erleiden; in der Tat ergibt sich dies bei zweien von ihnen sehr deutlich: die Hypophyse ist bei dem erwachsenen Individuum ein viel weniger wichtiges Organ als bei noch wachsenden Organismen, wenigstens in den letzten Jahren hat sich öfters herausgestellt, dass operative Entfernung der Hypophyse (meistens wegen Auftretens von Tumoren, Akromegalie usw.) keine Ausfallssymptome mit sich bringt. Und der Thymus beginnt bereits im dritten Jahre mit seiner physiologischen oder Altersinvolution, die sich fortsetzt bis zu den Pubertätsjahren. Es bleibt dann nur noch ein kleiner Rest, der sogenannte retrosternale Thymus-Fettkörper, davon übrig, und dieser bleibt weiterhin das ganze Leben bestehen.

Obwohl durchaus noch kein Beweis dafür vorhanden ist, ist doch die Annahme berechtigt, dass gleichzeitig mit der Hypophyse und dem

Thymus auch die Thyreoidea eine Involution erleidet, sei es auch in einem viel geringeren Maße als die zwei anderen Organe, da die Schilddrüse auch während des gesamten weiteren Lebens ein lebenswichtiges Organ bleibt. Wohl ist mit Sicherheit bekannt, dass bei jungen Tieren Entfernung der Hypophyse starke Veränderungen in der Thyreoidea nach sich zieht (Atrophie, multiple sklerotische Herde). Es wäre also nicht unmöglich, dass die physiologische Funktionsverminderung der Hypophyse beim Erreichen des vollen Wachstums gleichfalls eine Funktionsreduktion der Schilddrüse zur Folge hat. Wenn wir also annehmen, dass mit dem Erreichen des vollen Wachstums auch die Thyreoidea eine geringe physiologische Involution erleidet, so würde damit erklärt sein, dass dieses Organ, das bei genuiner Epilepsie höchstwahrscheinlich bereits angeboren minderwertig ist, in den Pubertätsjahren noch mehr insuffizient wird und dann Anlass zur Hypofermentation gibt und zur daraus herrührenden Auto-intoxikation, die wir klinisch als genuine Epilepsie kennen gelernt haben.

Ganz anders ist es dagegen mit der cerebralen Epilepsie: sind, meistens in frühesten Jugend, infektiöse Entzündungsprozesse in den Gehirnhäuten oder in der Gehirnrinde aufgetreten, dann hängt es von der Schnelligkeit ab, mit der diese Entzündungsherde sklerotisieren, wann die Anfälle auftreten werden: ist die Sklerotisierung so weit fortgeschritten, dass eine bedeutende Störung in der Zirkulation der Rinde und deren Umgebung zustande gekommen ist, dann tritt die örtliche Vergiftung und also die Anfälle auf. In der Regel wird dafür viel weniger Zeit nötig sein, als verläuft zwischen der Meningo-encephalitis und der Pubertät; daher kommt es ja auch, dass die übergrosse Mehrzahl der im jugendlichen Alter auftretenden Epilepsien organisch-cerebralen Ursprungs ist, sei es auch, dass ausnahmsweise ein einziges Mal genuine Epilepsie auch schon auftritt in der Jugend (10—15 Jahre).

Wie steht es nun mit der cerebralen Epilepsie? In Wirklichkeit ist auch bei dieser Form die Rede von Intoxikation. Immerhin hat, wie von verschiedenen Forschern mit Recht angedeutet ist, lange nicht jeder Fall von Meningitis oder Encephalitis das Auftreten von Anfällen zur Folge. In der Tat verhält es sich so; erst wenn die Entzündungsherde eine solche Ausgedehntheit und Intensität haben, dass durch die sekundären Sklerotisierungsprozesse (darin inbegriffen abnorme Adhäsionen, Flüssigkeitsanhäufung usw.) schwere Zirkulationsstörungen in der Gehirnrinde entstehen, werden nach Verlauf von längerer oder kürzerer Zeit Anfälle auftreten. Damit ist zugleich erklärt, warum nach Meningoencephalitis in der Jugend meistens

erst einige Jahre später Anfälle auftreten: Die Entzündungsherde der Encephalitis sklerotisieren sehr langsam durch Gliawucherung; dadurch geraten vor allem die schlappen abführenden Lymph- und Blutgefässe in die Klemme, und erst wenn diese Abfuhrbehinderung einen sehr hohen Grad erreicht hat, tritt Stauung in den Herden und den darüber liegenden Teilen auf, und diese Teile werden dann also mit ihren eigenen Stoffwechselprodukten übersättigt und vergiftet auf diese Weise sich selbst.

Bei Operationen bei Epilepsie infolge von Meningoencephalitis ist dies denn auch oft zutage getreten: Der Chirurg konstatiert Ödem der Pia (das zuweilen die Form von cystösen Flüssigkeitsräumen annimmt), sehr stark gefüllte Pialvenen, Adhäsionen von Pia und Gehirnrinde usw.; die (verhältnismässig geringen) Resultate, die durch Trepanation zu bekommen sind, beruhen denn auch ausschliesslich auf „Ventilwirkung“: ein Stück der knöchernen Schädeldecke wurde los gemacht, die Dura eingeschnitten, und dadurch wurde der Druck der ödematösen, überfüllten, verdickten und adhärennten Meningen und Gehirnrinde vermindert. Doberer verbesserte die Technik der Operation durch einen kreuzförmigen Einschnitt der Dura; auf diese Weise trachtet er eine bleibende Abfuhr der Cerebrospinalflüssigkeit nach den Gefässen der Diploë darzustellen. In den Fällen cerebraler Epilepsie, die eine Folge nicht komplizierter Meningitis sind, ist von einer Operation nach Doberer in der Tat wohl einiges Heil zu erwarten; in diesen Fällen wurde doch die Rinde komprimiert (und also die Zirkulation behindert) durch die verdickten Meningen mit ihrem zu grossen Reichtum an Flüssigkeit; vermindert man nun Druck sowohl als Flüssigkeit, so besteht vielleicht die Aussicht, dass die Zirkulation in der Rinde sich bessert und also die Anfälle sich vermindern. Horsley sagt denn auch mit vollem Rechte, dass Operation indiziert ist in allen Fällen, wo der idiopathische Ursprung nicht unzweifelhaft feststeht. In der Tat ist etwas zu erwarten von einer Operation, die druckvermindernd wirkt in den Fällen, wo Zirkulationsstörungen (venöse Stauung und also Anhäufung von Toxinen und Stoffwechselprodukten) in der Gehirnrinde bestehen, doch in Fällen genuiner Epilepsie muss bei einer solchen Operation das Resultat wohl gleich Null sein: Die insuffiziente Schilddrüse und Epithelkörperchen werden sich von diesem Ventil nichts anziehen und darum kein Haar besser funktionieren. Auch dieses bringt uns wieder die dringende Notwendigkeit vor Augen, darnach zu trachten, zu einer zuverlässigen Differentialdiagnostik zwischen genuiner und cerebraler Epilepsie zu gelangen; für den Patienten ist das von höchster Wichtigkeit: Bei genuiner Epilepsie kann er sogleich antiepileptisch behandelt

werden, und ist die Prognose faust, bei Rindenepilepsie kann eine Ventiltrepanation erwogen werden und ohne Zweifel oft Nutzen bringen, oder man kann den Patienten nach Toulouse-Richet behandeln.

Inzwischen ist nun zugleich erklärt, wie es möglich ist, dass genuine Epilepsie (eine Stoffwechselkrankheit) und cerebrale Epilepsie (eine primär-organische Gehirnerkrankung) so treffend einander gleichen können: Bei beiden geschieht genau das Gleiche, nämlich Vergiftung der Gehirnrinde. Allein der Ursprung der Toxine ist vollkommen verschieden: Bei genuiner Epilepsie sind sie Produkte des gesamten Stoffwechsels, bei der cerebralen Epilepsie dagegen sind es die nicht hinreichend abgeführten Stoffwechselprodukte der Gehirnrinde selbst (zu denen noch hinzukommen die Abbauprodukte der durch die Zirkulationsstörungen vernichteten Hirnelemente), welche die Intoxikation verursachen. Aber in beiden Fällen wird die Gehirnrinde mit Toxinen überströmt und vergiftet, und in beiden Fällen reagiert der Organismus denn auch vollkommen in derselben Weise, nämlich durch den epileptischen Insult, der zur Folge hat, dass die Toxine wieder einmal für einen Augenblick so gut wie möglich entfernt werden. Mit diesem Gedankengang kann man noch etwas erklären: Bei cerebraler Epilepsie stammen die Toxine ausschliesslich aus den Teilen des Gehirns, wo die Zirkulation sehr stark gestört ist; um nun ebensoviel Toxine liefern zu können, wie bei der genuine Epilepsie aus dem Stoffwechsel des Gesamtindividuum herrühren, müssen die Zirkulationsstörungen wohl sehr intensiv sein, und es muss dann durch die stark behinderte Abfuhr auch nicht allein Anhäufung der Toxine entstehen, sondern auch mehr oder weniger starke Vernichtung der essentiellen Elemente. Das will mit anderen Worten sagen: Die an cerebraler Epilepsie Leidenden werden im allgemeinen schneller dement als die an der genuine Form Leidenden, eine Tatsache, die ich bei meinem grossen Material vollkommen habe bestätigen können. Die Patienten, welche bereits in ziemlich jungem Alter, z. B. vor dem 35. Jahre, dement waren oder durch andere psychische Störungen notwendigerweise in Anstalten untergebracht werden mussten, litten alle an cerebraler Epilepsie. Dagegen habe ich verschiedene Patienten, die über 40 Jahre sind, und bei denen schon viele Jahre Anfälle auftraten, und bei denen doch keine Spur von Dementia zu finden war; sie gehörten denn auch zu der genuine Form und sind durch die antiepileptische Behandlung ganz von Erscheinungen frei geworden oder wenigstens sehr viel verbessert.

Nun ist es uns möglich, eine Erklärung für die Tatsache zu geben, dass genuine und cerebrale Epilepsie nicht allein einander völlig gleichen, was die Art und die verschiedenen Eigenschaften der

Anfälle betrifft, sondern auch in allerlei anderen hinzukommenden Erscheinungen, nämlich den Charakterveränderungen, der Reizbarkeit und zum Schlusse der Demenz. Bei beiden Formen wird ja die Gehirnrinde vergiftet: bei der genuinen Epilepsie durch Stoffwechselprodukte aus dem Gesamtkörper, bei cerebraler Epilepsie aus der Rinde selbst herrührend. Und diese Vergiftung, die sehr chronisch ist, ist die Ursache sowohl der langsam auftretenden und sehr progressiven Charakterveränderungen als der sekundären Demenz, wie wir das ebenfalls sehen bei so vielen anderen chronischen Vergiftungen, z. B. mit Alkohol, Äther, Morphinum, Kokain usw. (bei den zwei letzteren Vergiftungen tritt bei der chronischen Form zwar nur sehr geringe Demenz auf, aber desto deutlicher Charakterentartungen). Man darf also aus den Charakterveränderungen und der Demenz nicht herleiten, dass genuine Epilepsie nicht ein primär cerebraler Prozess ist, doch eine Intoxikation, denn bei der Rindenepilepsie treten die genannten Veränderungen ebenso auf, und nach unserer Meinung selbst in viel stärkerem Maße als bei genuiner Epilepsie. Nur das gänzliche Fehlen jeder Spur von Abweichungen in der Gehirnrinde und in den Meningen bei sehr frischen Fällen genuiner Epilepsie darf als Beweis angesehen werden, dass diese Form nicht beruht auf primären Abweichungen in cerebro. Dass hierbei übrigens noch Faktoren im Spiel sein können, die wir jetzt noch nicht kennen, muss natürlich gern zugegeben werden: bei genuiner Epilepsie sind allerlei angeborene Abweichungen gefunden worden (persistierender Thymus, Volland; Status thymo-lymphaticus, Ohlmacher, zu enge Blutgefässe usw.); auch die verminderte Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen muss wohl angesehen werden als eine Äusserung angeborener Minderwertigkeit dieser Organe, und es bleibt also die Möglichkeit offen, dass noch weitere kongenitale Abweichungen werden gefunden werden, die auf den Stoffwechsel einen Einfluss ausüben können. Vielleicht werden speziell im sympathischen System, als vornehmstem Regulator so vieler wichtiger Unterteile unseres Haushaltes, diese Abweichungen gesucht werden müssen, um so mehr, als ein inniger Zusammenhang besteht zwischen Schilddrüse und N. sympathicus (nach Wiener wird die Schilddrüse innerviert vom Ganglion infimum sympathici aus, nach Asher und Flack vom N. laryngeus sup. und inf. aus und nach Garnier und Villemin von verschiedenen Sympathicusganglien aus und durch den N. laryngeus sup.; über die Innervation der Epithelkörperchen ist noch nichts mit Sicherheit bekannt).

Fassen wir den Inhalt dieses Vortrags zusammen, so treten folgende Punkte in den Vordergrund:

1. Genuine Epilepsie und zahlreiche Formen cerebraler (Rinden-)

Epilepsie sind (in der übergrossen Mehrzahl der Fälle) klinisch bis jetzt ganz und gar nicht voneinander zu unterscheiden; die Besonderheiten des Anfalles sowohl wie die Charakterabweichungen und die sekundäre Demenz sind für differentiell-diagnostische Zwecke unbrauchbar.

2. Cerebrale Epilepsie tritt auf nach allen möglichen Erkrankungen der Meningen, der Gehirnrinde oder tiefer gelegener Teile, welche, sei es durch allgemeine Druckerhöhung, sei es durch örtlich sklerosierende Prozesse, zu ausgedehnten Zirkulationsstörungen in der Gehirnrinde Anlass geben.

3. Genuine Epilepsie ist eine chronische Autointoxikation, entstanden durch Nahrungsabbau- und Stoffwechselprodukte, die infolge von Hypofunktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen nicht hinreichend entgiftet werden. Infolge von Hypothyreoidismus ist die Abscheidung vieler Fermente des Tractus intestinalis und des intermediären Stoffwechsels vermindert.

4. Bei cerebraler sowohl wie bei genuiner Epilepsie wird die Gehirnrinde, die für viele Gifte eine grosse Affinität besitzt, langsam mit Toxinen gesättigt; bei genuiner Epilepsie rühren die Toxine aus dem Stoffwechsel der gesamten Körperzellen und aus der Nahrung her, bei den cerebralen Formen stammen sie von der Gehirnrinde, in der infolge gestörter Zirkulation venöse Stauung auftritt mit Anhäufung der Stoffwechselprodukte aus dem gestauten Gebiete.

5. Bei allen Formen von Epilepsie muss der Anfall als eine Reaktion des Organismus angesehen werden, um sich der Toxine zu entledigen. Das Blut gibt seine Toxine ab mittels der Nieren, der Lungen und der Haut, und die Gehirnrinde kann dem toxinfreien Blute wieder einen Teil ihrer Toxine ablassen.

6. Bei genuiner Epilepsie ist eine Behandlung (rektale Eingabe) mit frischem Presssaft der insuffizienten Organe (Schilddrüse und Epithelkörperchen) hinreichend, um auf die Dauer ein vollständiges Verschwinden der Erscheinungen zu bewerkstelligen. Bei cerebralen Formen hat diese Behandlung keinen Erfolg, doch kann, im Gegensatz zur genuinen Epilepsie, eine „Ventil“-Trepanation eine mehr oder weniger bedeutende Besserung zustande bringen, oder ist die Behandlung nach Toulouse-Richet indiziert.

Literaturverzeichnis.

K. Alt, Behandlungsversuche mit Arsenophenylglyzin bei Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Psych. 1909, Nr. 25.

A. Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1898, S. 345.

B. Aschner, Über die Folgeerscheinungen nach Exstirpation der Hypophyse. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1910. S. 64.

L. Asher und M. Flack, Beiträge zur Physiologie der Drüsen. Die innere Sekretion der Schilddrüse und die Bildung des inneren Sekretes unter dem Einfluss von Nervenreizung. Zeitschr. f. Biologie. Band 55, III—V, S. 83.

A. Biedl, Innere Sekretion. Berlin 1913.

O. Binswanger, Die Epilepsie (Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Therapie). Wien 1913.

Derselbe, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Berlin 1913.

Derselbe, Über Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. 1907, S. 398.

G. C. Boltén, Pathogenese und Therapie der genuinen Epilepsie. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 1913, Nr. 2. S. 119.

E. Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Archiv f. Psych. 1893. Bd. 31, Nr. 8.

Derselbe, Zur Ätiologie der Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1908, Nr. 22, S. 1063.

Derselbe, Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 29, S. 45 u. 162.

A. Bornstein, Die chemische Zusammensetzung des Blutes bei der Paralyse. Zeitschr. f. Psych. 1909, Nr. 25.

L. Bychowski, Zur Diagnose und Therapie der Hypophysisgeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 36.

H. Claude, L'opothérapie uni- ou pluriglandulaire comme adjuvant du traitement bromuré dans l'épilepsie. La chinique. 26. April 1912.

H. Claude et A. Schmiergeld, De l'état des glandes à secretion interne dans l'épilepsie. Comptes rendus de la Société de Biologie 1908, No. 25, 26 und 27. Siehe auch: l'Encéphale 1909, Band I und Congrès de Dijon. Revue neurologique 1908, S. 860.

Caro, Wechselwirkung der Organe mit innerer Sekretion. Med. Klinik. 1910, Nr. 4, S. 136.

J. V. Cooke, Metabolism after parathyroidectomy. The Americ. Journ. of the med. sciences. Band 140, Nr. 3, S. 401.

Doberer, Zur Technik und Kasuistik der Epilepsie-Operationen. Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 10.

H. Eppinger, W. Falta und C. Rüdinger, Über die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 66, Heft 1 — 2.

L. Fassin, Du rôle de l'iode dans le pouvoir „alexigène“ de la thyroïde délipoidée. Comptes rendus d. la Soc. de Biologie 1910, S. 498 und 572.

B. Fischer, Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht. Wiesbaden 1910.

O. von Fürth, Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie. Leipzig 1912.

S. Freud, Die infantile Cerebrallähmung. 1897. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Bd. 9, 3.

J. Greenwald, The affect of parathyroidectomy upon metabolism. The Americ. Journ. of physiology. Bd. 28, II, S. 103.

G. Guillain et G. Laroche, La fixation des poisons sur le système nerveux. *La semaine médic.* 1911, Nr. 29, S. 337.

K. Heilbronner, Über die Auffassung und Bedeutung aphasischer Störungen bei Epileptikern. *Zentralbl. f. Nervenheilkunde* 1905, S. 249.

Derselbe, Über gehäufte, kleine Anfälle. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1906, Bd. 31, S. 472.

V. Horsley, Die chirurgische Behandlung der intrakraniellen Geschwülste usw. *Neurol. Zentralbl.* 1910, S. 1170.

Jach, Über Antitrypsingehalt des Blutserums bei Geisteskranken. *Münch. med. Wochenschr.* 1909, Nr. 44.

A. J. Juschtschenko, Untersuchung der fermentativen Prozesse bei Geisteskranken. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 8, Heft 2, S. 153.

Derselbe, Über den Nukleasegehalt verschiedener Organe des Menschen und der Tiere. *Biochemische Zeitschr.* Bd. 31, Heft 5—6, S. 377.

Derselbe, Die Schilddrüse und die fermentativen Prozesse. *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. 75, Heft 1—2, S. 141.

Derselbe, Untersuchung über die Autointoxikationserscheinungen bei Geisteskranken und bei Tieren. *St. Petersburg. med. Wochenschr.* 1910, Nr. 42.

F. Kraus, Pathologie der Schilddrüse, der Beischilddrüsen, des Hirnanhangs und deren Wechselwirkung. *Deutsche med. Wochenschr.* 1913, Nr. 40 und 41.

F. Krause, Die Behandlung der nicht-traumatischen Formen der Epilepsie. *Archiv f. klin. Chirurgie.* 1910, Bd. 93, S. 293.

H. Klose und H. Vogt, Klinik und Biologie der Thymusdrüse. *Tübingen* 1910.

A. Lorand, Les rapports du pancréas avec la thyroïde. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* Bd. 56, S. 488.

L. Lévi et H. de Rothschild, Hypothyroidie et autoinfections à répétition. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie.* 1906, Bd. 60, S. 797.

Dieselben, Études sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse. *Paris* 1908.

L. Marchand, Lésions cérébrales dans l'épilepsie dite essentielle. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie* 1907, Bd. 62, S. 13.

S. Marbé, Influence du corps thyroïde sur la physiologie de l'intestin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie* 1910, Bd. 70, Nr. 23, S. 1028.

Derselbe, Hypersensibilisation générale thyroïdienne etc. *Comptes rend. de la Soc. de Biol.* 1911, Bd. 71, No. 26, S. 181.

L. Morel, Parathyroides et acidose. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie.* 1911, Bd. 70, No. 19, S. 871.

A. Magnus Levy, v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1907, S. 311—323.

S. Nagy, Beiträge zur Diagnose der akuten Entzündung des Pankreas. *Wiener klin. Wochenschr.* 1913, Nr. 9.

H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. *Berlin* 1905, II, S. 1208.

P. Ohlmacher, An abstract on the morbid anatomic findings in four cases of epilepsy. *Philadelph. med. Journal* 1898, Nr. 1, S. 33.

G. Péritz, Das Verhältnis von Lues, Tabes und Paralyse zum Lecithin. *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie.* 1909, Bd. 5, Heft 1.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 53.

E. Redlich, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Berlin 1913.

Derselbe, Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie. Wien. med. Wochenschr. 1906, Nr. 22 u. 23.

Derselbe, Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909, Bd. 36, Heft 3—4, S. 197.

Derselbe, Tetanie und Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1911, Bd. 30, S. 439.

E. Redlich, O. Pötzl und L. Hess, Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der Epilepsie. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. 1910, Bd. 2, Heft 5, S. 715 und Bd. 3, Heft 4, S. 492.

S. Rosenthal, Das Verhalten der antiproteolytischen Substanzen im Blutserum bei der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910, Bd. 3, S. 588.

A. Schüller, Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Wien 1912.

G. Steiner, Über die Beziehungen der Epilepsie zur Linkshändigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1911, Bd. 30, S. 119.

P. Trendelenburg, Über den Nachweis toxischer Stoffe im Blute thyreoidektomierter Tiere. Biochemische Zeitschr. Bd. 29, Heft 4—5, S. 396.

Volland, Organuntersuchungen bei Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910, S. 307.

F. K. Walter, Über den Einfluss der Schilddrüse auf die Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909, Bd. 38, S. 1.

H. Wiener, Über die Art der Funktion der Epithelkörperchen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 136, S. 107.

Derselbe, Über den Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse nach experimentellen Eingriffen. Archiv f. experim. Pathol. 1909, Bd. 16, S. 297.

— — — — —

Aus der medizinischen Abteilung des Öresundhospitals, Kopenhagen.

Einige Reflexuntersuchungen, die namentlich die Konstanz gewisser Reflexe betreffen.

Von

Privatdozent Dr. C. H. Würtzen-Kopenhagen.

Es geschieht ab und zu, dass es beim Krankenlager wider Erwarten nicht gelingt, einen oder mehrere der Reflexe hervorzurufen, die sich der Untersuchung angliedern, welcher sich alle Patienten unterziehen. Die Ursache dieses negativen Resultats kann verschiedenen Ursprungs sein.

Vor allem kann der Patient natürlich trotz allem an einer der Nervenkrankheiten leiden, die das Ausbleiben bedingen. Oder er kann an einer Krankheit leiden oder sich in einem Zustand befinden, der auf kürzere oder längere Zeit das Nervensystem indirekt auf derartige Weise beeinflusst, dass das Ergebnis des Versuchs negativ wird. In dieser Verbindung denke ich an Agonie, Präagonie, vorgeschrittene Kachexie auf Grund perniziöser Anämie oder an eine andere Ursache, Diabetes gravis, geschwächten Zustand in irgendeiner Infektionskrankheit. Demnächst können periphere Läsionen, wie Ankylose, Cicatrizen usw. vorliegen, oder schliesslich eine mangelhafte Ausführung des Versuches seitens des Untersuchers und — seitens des Patienten — eine willkürliche oder unwillkürliche Zurückhaltung der Bewegungsäusserung des Reflexes, wie z. B. ein starkes Spannen einer unteren Extremität oder des Unterleibes.

Nachdem man aber jedem dieser Momente die ihm zukommende Aufmerksamkeit gezollt hat, bleibt noch eine Anzahl von Fällen übrig, in denen sich an einem oder vielleicht an mehreren Punkten ein Reflexmangel zeigt, und in der Grösse dieser Anzahl liegt die Antwort auf die Frage von der Konstanz der Reflexe.

Diese Frage wird von den Verfassern, welche sich eingehender mit derselben beschäftigt haben, betreffs einer Reihe von Reflexen recht verschieden beantwortet, und diese Ungleichartigkeit der Auffassung spiegelt die summarischen Angaben wieder, die sich in den

am häufigsten benutzten Handbüchern finden — die ja die Grundlage für die allgemeine Ansicht weiter Kreise und die daraus im praktischen Leben gezogenen Konsequenzen zu bilden pflegen.

Um nun ein persönliches Gutachten über diese Verhältnisse, welche ebenso theoretisch interessant als praktisch wichtig sind, mit einer zahlenmässigen Grundlage abgeben zu können, habe ich im Laufe der letzten paar Jahre eine systematische Untersuchung über eine Reihe der wichtigsten der Reflexe vorgenommen, deren Ausbleiben pathologische Bedeutung und diagnostischen Wert zuzuschreiben ist. Die Untersuchung umfasste an Sehnenreflexen den Biceps-, Triceps-Patellar- und Achillesreflex, an Hautreflexen den Abdominal-, Cremaster- und Plantarreflex, und das Material ist von Patienten gebildet, bei denen es sich mit der Sicherheit, die sich durch eine sorgfältig vorgenommene Anamnese und eine gründlich durchgeführte neurologische Untersuchung erreichen lässt, feststellen liess, dass sie nicht an einem organischen Leiden des Nervensystems litten — oder dass dieses sich jedenfalls nicht auf andere Weise als gerade durch die nachgewiesene Abnormität geltend machte.

Da die Zahl der untersuchten Patienten nun bis auf 2000 gestiegen ist, habe ich gemeint, die Untersuchungsreihe abschliessen und das erzielte Resultat mitteilen zu dürfen.

Bevor ich mich aber über dieses auslasse, werde ich des Vergleiches halber in aller Kürze eine Übersicht über die gebräuchlichen Angaben von der Konstanz der jüngst genannten Reflexe geben. Als Grundlage habe ich mich teils der hierzulande am meisten benutzten Handbücher — soweit sie die Fragen berühren — was Gowers in seinem Buche merkwürdigerweise nur in geringem Grade tut — und teils der am leichtesten zugänglichen und am häufigsten zitierten Spezialarbeiten bedient. Ausführlichere Literaturangaben finden sich z. B. in Sternbergs Monographie über die Sehnenreflexe und in Lewandowskys Handbuch.

Indem ich die einzelnen Reflexe in der Reihenfolge vornehme, in der sie vorhin angeführt wurden, will ich über den Biceps- und Tricepsreflex bemerken, dass sie, selbst wenn man sie zu den besten zählt, bei einer Reihe von Handbuchverfassern dennoch im grossen und ganzen ebensowenig gelten, wie die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten überhaupt. Sie werden als ziemlich inkonstant (Sahli) erwähnt, sie stehen denen der unteren Extremitäten an Konstanz weit nach (Moritz und Eulenburg); sie sind oft nur schwach oder fehlen ganz (Strümpell), oder sie sind nicht so auffällig und so häufig nicht vorhanden, dass es nur das einseitige Fehlen ist, dem man Bedeutung beimessen kann (Oppenheim).

ILLUSTRATION

BY

Diese Anschauung kann bei Plästerer und Hänel Stützung finden. Der erstere derselben fand nämlich nach Untersuchung 100 gesunder Individuen, dass der Bicepsreflex nur bei 47 Proz. und der Tricepsreflex bei 48 Proz. vorhanden war, seine Angaben aber sind wohl in diesem, als auch in anderen Punkten, trotzdem sie immer genannt, aber auch häufig kritisiert werden, sicherlich mit grosser Vorsicht hinzunehmen. Für Hänel, welcher 120 Individuen untersuchte, war das Vorkommen schon etwas allgemeiner und wird für den Bicepsreflex mit der Zahl 62,8 Proz. und für den Tricepsreflex mit 80 Proz. vermerkt. Das umgekehrte Verhältnis zwischen der Konstanz des Biceps- und Tricepsreflexes hat Seppili gefunden, indem er an einem Material von 170 Individuen den Bicepsreflex bei 91 Proz. als vorhanden fand, während sich der Tricepsreflex nur bei 31 Proz. fand; sein Material hat indessen die Eigenheit und Schwäche, dass es aus einem Irrenhaus geholt ist. Auch Mohrs Untersuchungen schlagen die Richtung recht bedeutender Inkonstanz ein. Er hat sich jedoch nur mit dem Tricepsreflex beschäftigt, und sein Material ist gering (90 Soldaten); das Resultat war ein Reflexmangel bei 33 Proz. und ein Mangel auf beiden Seiten bei 16,5 Proz.

Für grössere Konstanz ist indessen auch eine Einlage gemacht. Eisen hat beispielsweise bei einem Material von 500 nur einen negativen Erfolg der Probe für die Armsehnenreflexe bei 5 Proz. erhalten. Und Kollaritz, der 1000 Soldaten untersuchte, fand bei ihnen allen das Vorhandensein des Tricepsreflexes. Dieser Anschauung schliesst sich Lewandowsky sowohl für den Biceps- als auch Tricepsreflex an, und Babinski meint, sie seien bei der sehr entschiedenen Mehrzahl aller Gesunden beide vorhanden. Sie gehören zu den 5 kardinalen Reflexen, nämlich dem Kniereflex, dem Achillesreflex, dem Bicepsreflex, dem Tricepsreflex und dem Pronationsreflex.

Die absolute Konstanz des Patellarreflexes bei Gesunden nähert sich immer mehr — und sicherlich mit unzweifelhaftem Recht — einer so begründeten Annahme, dass das Ausbleiben des Reflexes als ein unverbrüchliches Kriterium der Krankheit steht. Schon 1881 wurde dieser Standpunkt von Westphal mit vielseitigem Anschluss vindiziert, und wenn derselbe nicht der alleinherrschende wurde, so ist dies bei den reservierteren Verfassern annehmlich ein Zugeständnis an die theoretische Möglichkeit, vielleicht in Verbindung mit einem gewissen Mangel an Ausdauer bei der Untersuchung oder mangelhafte Technik. Nun scheint die Reserve jedenfalls immer mehr Veranlassung zu haben, verstummen zu müssen.

In einer der letzten Veröffentlichungen — vielleicht in der letzten — äussert z. B. Singer, dass er unter vielen tausend Fällen den

Patellarreflex nur bei einem Manne hat ausbleiben sehen, der nach unserer jetzigen diagnostischen Fähigkeit als völlig gesund zu bezeichnen war, und er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass eine jahrelange Observationszeit nötig sei, um in einem so exzeptionellen Falle ein apodiktisches Urteil zu fällen.

Indessen lässt es sich ja nicht leugnen, dass sich über exzeptionelle Fälle die Art Mitteilungen finden. So z. B. hat u. a. Goldflam, infolge Singers, von 50000 zwei gesehen, und Ähnliches findet sich von Sommer angegeben, der das Ausbleiben als ein degeneratives Zeichen auffasst, und von Pelizäus, der bei einer Untersuchung von 2403 Kindern bei einem negativen Erfolg hatte, welches in zwei Perioden mit einem Zwischenraum von 3 Jahren zwischen der ersten und zweiten untersucht wurde.

Die Fälle aber sind nicht alle gleich unantastbar. Weimersheimer, der über mehrere selbstbeobachtete Fälle berichtet, schwächt so z. B. das Vertrauen zu seinem Untersuchungsergebnis sowohl auf andere Weise, als auch durch die Konklusion, dass das Fehlen des Patellarreflexes oder ein abnorm schwaches Auftreten desselben sich bei 1 Proz. finde. In Lewandowskys Fällen, wo sich ein Mangel an allen Reflexen im Verein mit essentiellm Tremor findet, kann man sich schwerlich mit der Bezeichnung des Individuums als ganz gesund aussöhnen, und in den beiden anderen Fällen, die er gesehen hat, fanden sich auch verschiedene andere Abnormitäten im Verein mit dem Reflexmangel. Und wenn Jendrassik die Konstanz darauf begrenzt, dass der Reflex bei 1⁰/₁₀₀ vermisst wird, kann man nicht umhin zu bemerken, dass der eine von den 1000 Untersuchten, bei dem sich der Reflex nicht hervorrufen liess, Diabetiker war.

Wie man nun auch rein theoretisch die Frage betrachten wird, und wie weit man nun auch das Recht dieser sehr kleinen Minoritäten wird gelten lassen, so kann man sich sicherlich in der Praxis darüber einig sein, dass man an dem Tage, wo man einem anscheinend isolierten Mangel an Patellarreflex gegenübersteht, nur sehr schwerlich den Gedanken überwindet, dass es sich dennoch um das einzige Symptom einer im übrigen ganz latent verlaufenden Krankheit im Mark oder den peripheren Nerven handle, oder dass eine abortive Form eines kongenitalen oder hereditären Nervenleidens vorliege.

Eine solche Auffassung stimmt auch mit Möbius' Untersuchungen über die Verhältnisse des Patellarreflexes bei alten Leuten überein. Er fand bei 56 Individuen über 80 Jahre, dass er 6 mal schwach, 5 mal minimal, 2 mal einseitig minimal war und 9 mal ganz fehlte. Denn in keinem dieser Fälle kann man sich wohl ein gesundes Gefäss-

system denken — folglich auch eine vaskuläre Ursache nicht ausschliessen — und andere Ursachen sind ja auch leicht denkbar.

Der Achillessehnenreflex scheint auch bedeutend grössere Schwierigkeit als der Patellarreflex gehabt zu haben, um zu erreichen, als absolut oder fast absolut konstant anerkannt zu werden. Dieser Wert wurde ihm schon von Berger (1879) beigemessen, durch Eulenburgs Untersuchungen aber aus dem Anfang der Achtziger, wonach er nur bei 20 Proz. vorhanden sein sollte, wurde seine Bedeutung andererseits auf das reine nichts beschränkt. So arg ist er nun auch wohl von keiner anderen Seite mitgenommen. Plästerer fand jedoch, dass er bei 57 Proz., Eisen wie auch später Schönborn, bei 97 Proz., und Strassburger an einem Untersuchungsmaterial von 224 Männern und 141 Frauen, dass er bei resp. 96,1 und 97,2 Proz. vorhanden war. Und selbst, wenn die letzteren dieser Untersuchungen dem Reflex eine recht bedeutende Konstanz einräumen, so stehen ihnen gegenüber sowohl aus älterer als auch aus neuerer Zeit eine Reihe von Angaben, die das Vorkommen desselben bedeutend höher stellen. Unter den älteren dieser Verfasser sei Ziehens genannt, der auf Grund seiner 1900 Untersuchungen sogar so weit geht, dass er den Achillesreflex für ein mindestens ebenso empfindliches Reagens auf die Krankheit des Nervensystems wie den Patellarreflex hält. Diese Untersuchungsreihe übte grossen Einfluss auf das allgemeine Urteil aus, und die gewichtigsten unter den späteren Veröffentlichungen treten gegen eine sehr bedeutende, fast vollständige oder sogar ganz vollständige Konstanz in die Schranken. Dieser Anschauung schliesst sich so z. B. Babinski an, der in seiner letzten Mitteilung anführt, dass Charpentier 1898 1200 Soldaten untersucht und das Vorhandensein des Reflexes bei ihnen allen gefunden habe, Biro, Kollaritz und Conzeu, deren Untersuchungsmaterial sich über 3290 Individuen erstreckt.

Unter den Handbuchverfassern äussern Strümpell, Moritz und — jetzt — Eulenburg, dass der Achillesreflex dem Patellarreflex nur wenig nachstehe, Lewandowsky, dass er sozusagen nie fehle, und Oppenheim, dass das Fehlen desselben sich stets auf einen pathologischen Zustand gründe.

Es ist also jetzt auf keine Weise mehr angängig, einen negativen Erfolg seiner Probe im geringsten zu vernachlässigen. Jedoch ist auch bei diesem Reflex zu bedenken, dass Untersuchungen an älteren Individuen das Bild ändern werden. Hier hat Bramwell die mit Möbius parallelen Untersuchungen vorgenommen. Sein Material bestand aus 1009 Individuen. Von diesen waren 15 über 80 Jahre, 65 zwischen 70 und 80, 80 zwischen 60 und 70 und 42 zwischen 50

und 60, und an ihnen wurde ein Reflexmangel nachgewiesen, der in den respektiven Gruppen durch die Prozentzahlen 80, 63, 35 und 12 repräsentiert wird. In den jüngeren Altersklassen fand sich der Reflex absolut konstant. Was nun den Reflexmangel betrifft, so darf man ihn auch hier nicht als einen reinen Ausdruck für den Einfluss des Alters auffassen; ausserdem ist er dahin zu betrachten, dass er mehr oder weniger nach der näheren Beschaffenheit des Materials das Gepräge der Summation peripherer Leiden trägt. Aber selbst unter Rücksichtnahme hierauf kann man schwerlich umhin, sich über die Häufigkeit zu wundern, mit der der Reflex ausgeblieben ist, und beim Resultat der Untersuchungen eine gewisse Unsicherheit zu fühlen. Diese Skepsis wurde denn auch in gewissen späteren Arbeiten laut.

Bei den oberflächlichen Reflexen herrscht namentlich Uneinigkeit über die Verhältnisse des Kremaster- und Bauchreflexes.

Für den Kremasterreflex steht unter den älteren zu Rate gezogenen Verfassern Plästerer an der Spitze derjenigen, die die Inkonstanz desselben behaupten. Er hat gefunden, dass er nur bei 66 Proz. vorhanden war. Bei Eisen aber ist die Stellung des Reflexes bedeutend erhöht; er gibt an, dass er durchschnittlich nur bei gut 5 Proz. fehle — die Häufigkeit des Ausbleibens steige mit dem Alter der untersuchten Individuen — und Schönborn hat ihm nur bei 2 Proz. vermisst. Diese steigende Tendenz hat in nicht geringem Grade in den Handbüchern gefruchtet. Sahli gibt an, dass Plästerers Befund der Wirklichkeit nicht entspricht. Eulenburg hält darauf, dass er im ganzen genommen ziemlich konstant ist — selbst wenn er im späteren Alter oft verschwindet, und Moritz, Strümpell und Lewandowsky fassen ihn als fast konstant auf. Die Einigkeit aber ist nicht allgemein, und für Oppenheim ist der Reflex in dem Grade inkonstant und in dem Grade von dem Vorhandensein lokaler Prozesse, wie Varicocele u. Ähnl. beeinflusst, dass man nach ihm im ganzen genommen das Ausbleiben desselben zu diagnostischem Zwecke nur mit Vorsicht benutzen darf. Hierzulande ist die Frage von Munch-Petersen mit dem Resultate behandelt, dass der Kremasterreflex unter 233 untersuchten Individuen 33 mal o: bei 14,2 Proz. vermisst wurde, wenn alle Altersklassen unter eins gerechnet werden, sich aber nur sehr selten innerhalb der Altersklasse zwischen 6—50 Jahren nicht hervorrufen liess. Zur näheren Auskunft diene folgende kleine Tabelle, die auch für ihre älteste Gruppe instruktiv ist. Sie bezieht sich auf das Ausbleiben: Unter 46 Fällen in der Altersklasse 0—6 Jahre wurde der Reflex 16 mal o: bei 34,8 Proz. vermisst; unter 131 Fällen in der Altersklasse 6—50 Jahre wurde der Reflex 2 mal o: bei 1,5 Proz. vermisst (von diesen 39 Fällen zwischen 6 und 16 Jahren keinmal, von

diesen 92 Fällen zwischen 6 und 50 Jahren 2 mal); unter 56 Fällen in der Altersklasse 50—90 Jahre wurde der Reflex 15 mal o: bei 26,8 Proz. vermisst.

In Bezug auf den Bauchreflex sind die Angaben nicht weniger verschieden. Eine Reihe von Detailuntersuchungen geht in der Richtung recht grosser Konstanz. Eisen hat z. B. das Fehlen nur bei 3,4 Proz., Plästerer und Schönborn nur bei 1 Proz. angetroffen. Müller und Seidelmann haben an einem Material, das aus 1000 Soldaten und 2000 jungen Frauen besteht, denselben sogar völlig konstant gefunden. Ebenso gibt Bychowski an, dass dies der Fall sei, sofern die Bauchwand normal und die Unterleibsorgane gesund seien.

Andererseits hat Geigel nur bei 92 Proz. ein positives Resultat — das Observationsmaterial aber umfasst nur 88 Individuen — und Munch-Petersen vermisste bei Untersuchung von 200 Männern und 200 Frauen den Reflex bei resp. 14,5 und 23 Proz. Im ganzen genommen war er nur bei 375 der 450 Individuen, die er untersuchte, vorhanden, und die nachstehende Übersicht gibt eine Auskunft über den Einfluss des Alters, ausserdem über den des Geschlechtes und der Geburten.

0—2 Jahre	Männer: 31 Fälle ÷ bei 9 o: bei 29 Proz.
	Frauen: 34 " ÷ " 10 o: " 29,4 "
2—30 "	Männer: 82 " ÷ " 1 o: " 1,2 "
	Frauen: 84 " ÷ " 1 o: " 1,2 "
	Partus in 2 Fällen.
30—60 Jahre	Männer: 54 Fälle ÷ bei 8 o: bei 14,8 Proz.
	Frauen: 44 " ÷ " 12 o: " 27,3 "
	Partus in 24 Fällen.
60—90 Jahre	Männer: 33 Fälle ÷ bei 11 o: bei 33 Proz.
	Frauen: 38 " ÷ " 23 o: " 60,5 "
	Partus in 23 Fällen.

Es ist also schwierig, sich zurechtzufinden, und die summarischen Angaben sind ebenso variierend. Oppenheim und Lewandowsky geben ihn als so inkonstant und namentlich so oft fehlend an, wenn der Unterleib entweder sehr schlaff oder sehr fett ist, dass er im ganzen genommen für die Pathologie ohne Bedeutung ist, abgesehen davon, dass ein einseitiges Ausbleiben immer pathologischen Ursprungs ist. Moritz hält ihn andererseits wohl für weniger konstant als den Kremasterreflex, jedoch bei den meisten vorhanden, und nach Strümpell ist er endlich von grossem Wert, weil er nur selten gänzlich fehle — eine Anschauung, der auch Eulenburg huldigt, welcher jedoch besonders betont, dass die Stärke sehr verschieden sei.

Über die Konstanz des Plantarreflexes scheint schliesslich eine grössere Einigkeit zu herrschen, und wenn man von den Angaben bei Geigel absieht, der ihn nur bei 88 Proz. als vorhanden fand — berechnet nach 100 Fällen — und bei Goldflam, der das Fehlen bei 10 Proz. angibt, so sind die angegebenen Zahlengrössen für das Ausbleiben recht klein. Plästerer und Schönborn haben so z. B. 2 Proz. und Munch-Petersen 2,7 Proz., wenn die Probe als Kitzelreflex gemacht wird: unter 450 ein Ausbleiben bei 12, die unter die beiden Geschlechter und die verschiedenen Altersklassen gleichmässig verteilt waren, und eine absolute Konstanz für Stichreflex — eine Probe, die ja indessen zur Benutzung eines Kriteriums nicht zulässig ist. Absolute Konstanz findet sich bei Eisen notiert. Endlich geben Eulenburg und Moritz an, dass er nur äusserst selten vermisst wird, während Oppenheim hervorhebt, dass sich einzelne Individuen finden, die erst auf tiefe Nadelstiche reagieren.

Indem ich nun zu meinen eigenen Untersuchungen übergehe, so werde ich betreffs des Materials ausser den schon vorgebrachten Bemerkungen anführen, dass die Anzahl, mit der die beiden Geschlechter und die verschiedenen Altersklassen repräsentiert sind, durch die Belegung der Abteilung bedingt und nicht durch eine willkürliche Auswahl entstanden ist, sowie dass aus Rücksicht auf den Zeitraum, in welchem sich gewisse Reflexe nach der Geburt entwickeln und in welchem der Plantarreflex seinen normalen Typus erhält, Kinder unter 5 Jahren nicht mitgenommen sind.

Die Technik ist die gewöhnliche gewesen. Für die Hautreflexe ist als Irritant das Streichen mit einer Fingerpulpa, dem Schaft des Perkussionshammers, einem Nagel oder einer Nadel angewandt, und der Plantarreflex ist immer als Strichreflex ausgelöst. Bei den Sehnenreflexen ist der Perkussionsschlag immer mit grosser Plötzlichkeit ausgeführt, und da bei anderen Untersuchern dieser Punkt angegriffen ist, sei es besonders bemerkt, dass bei der Untersuchung der Arme stets darauf geachtet ist, dass die Biceps- und Tricepssehne an sich getroffen ist. Ausschlag der direkten Muskelkontraktilität ist also nicht eingemischt. Auch ist von den verschiedenen Kunstgriffen Gebrauch gemacht, wenn man die Reflexe schwerlich hervorbringen konnte.

Falls ein Reflex bei der ersten Untersuchung fehlte, ist der Versuch mit einem Zwischenraum von Tagen in der Regel ein- oder mehrere Mal wiederholt, und es ist anzunehmen, dass hierdurch eine annähernde Gewissheit dafür erreicht ist, dass sich ein negatives Resultat nicht zu einer mangelhaften Untersuchung rechnen lässt, sondern von einem wirklichen Reflexmangel herrührt. Endlich ist

das Registrieren von dem Grundsatz aus geschehen, dass kein Reflex als positiv aufgeführt ist, es sei denn, dass die Probe ein unzweifelhaftes Resultat ergeben hat. Und wenn sich keine Rubrik für zweifelhafte Erfolge findet, so liegt es daran, dass wiederholte Untersuchungen die Entscheidung stets zu bringen schienen.

In beigefügter Tabelle sind alle diejenigen Fälle aufgeführt, wo sich der Reflex nicht erzeugen liess, und in einer Reihe von Fällen ist in Parenthese der wahrscheinliche Grund für ein Ausbleiben angeführt. Dieser ist, wie man sehen wird, ab und zu von rein mechanischer Natur gewesen, z. B. Arthrit. deform., und in den Fällen, wo diese Erklärung nicht zutrifft, begegnen wir einem der früher genannten Leiden oder Zustände, die nach der allgemein herrschenden Anschauung imstande sind, die Reflexe zu hemmen oder aufzuheben. Unter diesen hat sich Diabetes in einigen Fällen und ein kachektischer Zustand bei perniziöser Anämie und Myxödem in anderen Fällen als wirksam gezeigt; in anderen Fällen war der Patient bei der Untersuchung in einem so angegriffenen Zustande, dass der Tod am folgenden Tage oder einige Tage später eingetreten ist, oder der Patient war von einer Infektionskrankheit, wie Fb. typhoid. oder Pneumonie, hart angegriffen.

In welchem Umfange die Momente der zuletzt genannten Kategorien einen Reflexverlust bedingen, hat in der mir zustehenden Literatur nur bei Typhus Erwähnung gefunden. Die Mitteilung rührt von Rolleston her, der die Reflexe unter 60 Typhusfällen nur bei 3 unbeeinflusst fand. Ich darf meinerseits über diese Verhältnisse nur ein Gutachten abgeben. Dies ist dem Typhus gegenüber am besten begründet, mir aber kommt es als entschieden vor, dass der Reflex, wenn nicht ausgesprochene Zeichen vorliegen — oder vielleicht richtiger andere Zeichen einer Neuritis, jedenfalls nur selten ganz fehlen — sollten sie auch schwach sein — und dass der Patienten dann so wenig sind, dass sich das Fehlen in die Klasse eines präagonalen Fortfalls einreihen lässt. Was den Diabetes betrifft, so meine ich doch auch Genügendes gesehen zu haben, um aussprechen zu dürfen, dass die Aufhebung selten sei. Die Diabetiker, welche einen Reflexmangel gezeigt haben, waren betreffs des Zuckergehalts (6—7 Proz.) schwere Fälle, es fand sich aber nicht immer eine Acidosis, und keiner der Fälle ist während des Hospitalaufenthaltes in Koma übergegangen.

Wie dem nun auch sei, immerhin scheint es mir korrekt zu sein, bei Berechnung der Konstanz der verschiedenen Reflexe von den Fällen des Ausbleibens abzusehen, wenn eins der oben genannten Momente vorliegt — selbst wenn man natürlich für den einzelnen Fall nicht mit Sicherheit bestimmen kann, dass der angenommene

Grund der wirkliche sei, und ich muss mit Bedauern anführen, dass ich diese Patienten nach ihrer Heilung oder relativen Heilung in den Fällen nicht wieder untersucht habe, wo eine solche eingetreten ist.

Bei einem einzelnen Patienten war es trotz wiederholter Versuche nicht möglich, die nötige Erschlaffung zur Erzeugung des Achillesreflexes hervorzurufen. Ähnliches hat sich auch bei anderen Untersuchern zugetragen. Das Rubrizieren eines solchen Falles ist natürlich unsicher; hier hat man es als Reflexmangel angesehen.

Bezüglich der Reflexverhältnisse bei den funktionellen Neurosen werde ich, da sie — aber freilich wohl nicht so sehr in den letzten Jahren — lebhaft diskutiert sind, nicht unerwähnt lassen, dass ein Fortfall von Dauer nie konstatiert ist, ungeachtet dessen, dass sich unter den vielen Frauen des Materials eine bedeutende Menge Fälle von Hysterie und Neurasthenie fand. Den Angaben der Literatur über den Fortfall und den Krankengeschichten, die zur Bekräftigung hierfür mitgeteilt sind, wird auch grösstenteils die absolut überzeugende Fähigkeit zu fehlen scheinen. Am besten schien Nonnes Fall zu sein, ein völliger Ausschluss organischer Grundlage aber scheint sogar hier nicht ausser allem Zweifel zu sein.

Lenkt man nun seine Aufmerksamkeit auf die Tabelle, so wird es beim ersten Blick als Auftakt der Resultate, welche die Untersuchungen im grossen und ganzen ergeben haben, zu sehen sein, dass sämtliche Reflexe ohne Ausnahme bei allen Kindern vorhanden waren. Auch haben sie sich durchweg weit lebhafter gezeigt als in den älteren Altersklassen. Diese Verhältnisse geben eine Andeutung — gewissermassen — der zerrüttenden Fähigkeit des Lebens, die Anzahl der Kinder aber ist ja viel zu gering, als dass von mehr als gerade einer Andeutung die Rede sein könnte, und diese kann man auch wohl nur für die Reflexe gelten lassen, von denen man annehmen muss, dass sie die geringste Konstanz haben.

Die Durchnahme der einzelnen Reflexe zeigt, dass sich der Bicepsreflex nach Vornahme der Reduktion nach der soeben angeführten Grundlage — eine Reduktion, welche innerhalb aller Rahmen vorgenommen ist — bei allen vorgefunden hat, und dass der Tricepsreflex nur bei einer Frau zwischen 70—79 Jahren und nur an der einen Seite als fehlend aufgeführt ist. Dieser Fund deutet also auf eine grosse Konstanz, und es sei hinzugefügt, dass die Armreflexe in der Regel leicht zu untersuchen waren, und dass das unwillkürliche Strammen der Patienten hier weit weniger belästigte als an den unteren Extremitäten.

Der Patellarreflex hat sich absolut konstant erwiesen und gibt zu besonderer Erörterung keinen Anlass.

Für den Achillesreflex hat sich im ganzen bei 7 Fällen ein Fortfall gezeigt, von denen das Fehlen an beiden Seiten bei 4 und nur an der einen Seite bei 3 vorhanden war. Das Ausbleiben fand hiernach bei 3,5‰ statt. Diese Zahl geht etwas hoch, jedes Material aber ist ja dem Einflusse von Zufälligkeiten ausgesetzt, und es sei dahingestellt, in welchem Grade dies der Fall war. Nimmt man Rücksicht darauf, dass sich der Fortfall erst in den Altersklassen fand, wo sich der Einfluss peripherer Schädlichkeiten hat geltend machen können, und dass er namentlich über die Männer ausging, könnte man sich denken, dass es zum Teil hierin seinen Grund hätte. Das ist wohl auch der Fall, das Resultat in den älteren Altersklassen aber lässt es nicht zu, den Wert dieses Moments zu verfolgen, zum Teil vielleicht wegen der Kleinheit der Gruppen.

An dieser Stelle will ich mit einigen Worten des von Babinski behaupteten Gesetzes der Symmetrie gedenken, welches darauf ausgeht, dass die Sehnenreflexe bei gesunden Individuen an den beiden Seiten gleich stark seien. Ob hier von etwas so Unverbrüchlichem wie einem Gesetz die Rede sein kann, ist schwer zu sagen. Für die allergrösste Anzahl von Fällen trifft es entschieden zu, bei den Fällen aber, wo sich ein geringer Unterschied findet — und ein solcher findet sich zweifellos ab und zu —, scheint es schwierig sein zu müssen, mit einiger Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um einen nicht auf andere Weise dokumentierten pathologischen Zustand oder um einen Unterschied handle, der sich auf eine geringe Unähnlichkeit in der Erschlaffung des Muskels oder die Stärke der Perkussionschicht zurückführen lässt. Auch sollte es, bis das Gesetz nach gehöriger Prüfung seine Bestätigung gefunden hat, ziemlich möglich zu sein scheinen, dass Reflexe, die ja von Natur bei den verschiedenen Menschen an Stärke bedeutend variieren können, auch bei dem einzelnen Individuum eine leichtere fahrbare Bahn an der einen Körperhälfte als an der anderen sollten haben können. Es dürfte wohl vorläufig unsicher zu sein scheinen, allein auf dieses Kriterium hin ein entscheidendes Urteil zu fällen.

Unter den Hautreflexen ist der Abdominalreflex im grossen und ganzen bei 1,61 Proz. ausgeblieben. Er ist bei der Untersuchung in den obersten und untersten, einen rechten und linken geteilt, und unter den 32 Fällen, wo sich ein Ausbleiben fand, ist dieser bei 1 Mann und 16 Frauen total gewesen, während der Reflex sich in den übrigen 15 Fällen von einer oder von mehreren der 4 Probestellen hat auslösen lassen. Ebenso wenig wie bei den Sehnenreflexen, wenn die neurologische Untersuchung ein ganz negatives Resultat ergeben hat, kann man hier wissen, worauf man im Falle eines partiellen Fehlens

Tabelle.

Alter	Geschlecht und Anzahl	Bicepsrfl.	Tricepsrfl.	Patellarrfl.	Achillesrfl.	Abdominalrfl.	Kremasterrfl.	Plantarr.
5—14	D. 126 P. 151		1 (alt. Fract. olecrani)					
15—19	M. 59 Fr. 80					1 n. + v. ö. ³⁾ 1 n. + 1 v. n. (Cicatrice nach Nephrektomie) 3:0,59 % 1 n. v. 3:0,35 %		
20—29	M. 171 Fr. 289							
30—39	M. 187 Fr. 232	1 (alt. Fract. col. cervic.)			1 (D.)	2 + 1 n. + 1 ö. . . . 3:1,72 %		1 (F. t.).
40—49	M. 156 Fr. 131			1 (D.) ¹⁾ 1 (F. t.) ²⁾ + 1 (F. t.) ³⁾ (A. p.) ³⁾	1 (D.) + 1 v. (A. p.) ³⁾	1 3:0,64 % 2 + 1 n. v. + 1 (F. t.) + 1 (A. p.) 3:2,33 %		
50—59	M. 120 Fr. 108			1 (Arthr. def. gen.)	1	1 n. + 1 h. ö., n. . . . 3:1,67 % 4 + 1 (A. i. L.) ⁹⁾ + 1 En- teritis + Pn.) . . . 3:3,77 %	1 + 1 v.	
60—69	M. 56 Fr. 68				1 v. + 1 h. + 1 (spannt sehr) 3 = 3:53,6 %	1 n. + 1 (m.) 3:1,82 % 3 + 1 n. v. + 1 n. + 1 h. + 1 (m.) + 1 (Myxö- dem) + 1 v. n. (A. i. L.) 3:9,23 %	2 + 1 (Hern. scrot.)	

70—79	M. 17 Fr. 39	1 v.	1 (Arthr. def. gen. + 1 (D.)	1 + 1 (D.) + 1 (A. p.)	1 (m.) 2 + 1 ö. h., n. + 1 h. n. + 1 (D.) + 1 (A. p.) + 3:11,43% 1 (Cholelithiasis) + 1 (schlaff. Abd. Bron- chopn.)	1 (Hydrocele magn.)
80—89	M. 2 Fr. 8		1 (Arthr. def.) gen.	1 (Pneumonic, m.) ⁴⁾	2 + 1 n.	
	Kinder 277 M. 768 Fr. 955	1 ÷ 1	1 ÷ 1 6 ÷ 6	7 ÷ 1 = 6 3:7,8 ‰ 7 ÷ 6 = 1 3:1,05 ‰	8 ÷ 3 = 5 37 ÷ 11 = 26 3:0,65 ‰ 3:2,75 ‰	6 ÷ 2 = 4 3:0,52 ‰
	Im ganzen 2000			7 3:3,5 ‰	31 3:1,56 ‰	4 3:0,45 ‰ aus 894 Fällen berechnet. (Knaben + Männer.)

1) D. 3: Diabetes mellitus.

2) F. t. 3: Febris typhoid.

3) A. p. 3: Anaemia perniciosa.

4) M. 3: Starb 1 oder ein paar Tage nach der letzten Untersuchung.

5) Zahlen ohne Hinzufügungen 3: alle fehlen; ö. und n. ohne Zusätze 3: oberste und unterste fehlen auf beiden Seiten.

6) A. i. L. 3: Abdomen in Lage.

7) h: 3: rechts; v: 3: links.

die Vermutung gründen kann, dass ein solches mehr Rücksicht beanspruchen kann, als ein vollständiges, und es wird sich zeigen, dass sich kein ausgeprägter Unterschied in der Häufigkeit gezeigt hat, mit welcher die verschiedenen Möglichkeiten partiellen Fehlens vorlagen. Selbstverständlich aber muss dies, wenn das Fehlen einseitig ist, immerhin ein Antrieb sein, den Fall besonders genau durchzugehen.

Nur 2 mal ist eine besondere Bemerkung über den Zustand der Abdominalwand gemacht, indem sie geschichtet und so mächtig war, dass jegliche Möglichkeit eines Reflexes musste ausgeschlossen zu sein scheinen. Ausser diesen aber sind natürlich in vielen anderen Fällen sehr schwere Unterleibe desgleichen sehr faltig, schlaff und eingesunken vorgekommen, wo der Zustand der Bauchwand ebenfalls für den Erfolg der Probe entscheidend war. Zur Bestätigung der grossen Rücksichtsnahme, welche derselben zukommt, kann man, so wie Munch-Petersen, wie erwähnt, es getan hat, die älteren Frauen in eine Gruppe für sich bringen. Wenn man in unserem Material die Frauen über 50 Jahren isoliert betrachtet, vermisst man den Reflex bei ca. 8 Proz., nämlich bei 21 von 221. Bei den übrigen 1777 Individuen ist nach diesem Abzug ein so grosses Fallen des Ausbleibungsprozentes eingetreten, dass es nun auf 0,8 Proz. gesunken ist, und da sich die Unterleibswand bei allen diesen 1777 sicherlich nicht als gesund erwiesen hat, ist noch ein Abzug nötig, bevor dies Moment alles bekommen hat, worauf es Anspruch hat. Wie hoch man diesen letzten Abzug schätzen soll, darüber darf ich mich nicht aussprechen, ich darf aber sagen, dass die Konstanz des Reflexes andererseits selbstverständlich auch nicht ausschliesslich vom Zustand der Bauchwand bestimmt ist, und in meinen Aufzeichnungen findet es sich vereinzelt auch besonders bemerkt, dass diese nichts Krankhaftes bot.

Die Konklusion wird also sein müssen, dass der Bauchreflex sich, ohne besonders konstant zu sein, so oft vorfinden wird, dass das Ausbleiben desselben in Fällen, wo die Unterleibswand nicht in einem ausgeprägten Grade verändert ist, und wo sich kein krankhafter Zustand der Organe des Unterleibes nachweisen lässt (Cholelithiasis, s. die Tabelle), immer als ein wesentliches Moment stehen dürfte.

Beim Auslösen des Reflexes kommt es — wie bei den Sehnenreflexen — sehr darauf an, das Irritament, dass bei uns oft das Streichen mit einer Nadelspitze war, mit grösster Plötzlichkeit kommen zu lassen. Bei der Beobachtung des Ausfalls ist bei fettem Abdomen darauf zu achten, dass ein diffuses Zittern nicht als Reflex aufzufassen ist, und bei einem sehr faltigen Unterleib ist es bisweilen zu empfehlen, eine Hand über die Bauchwand hinzuführen und dadurch mit

einem Zug die Falten auszuglätten, so dass sie dort etwas stramm ist, wo das Irritament plaziert wird.

Der Kremasterreflex bedarf keiner weiteren Erwähnung. Er zeigte sich bei 4 Individuen zwischen 50 und 70 Jahren als fehlend (3 mal an beiden Seiten, 1 mal nur an der einen), in den ältesten Altersklassen aber — mit einem geringen Observationsmaterial — ist er nicht ausgeblieben. In Bezug auf die Lebhaftigkeit ist er wie die anderen Reflexe, wie es früher erwähnt ist, in der Regel in den Kinder- und Pubertätsjahren am stärksten, wo ein einseitiges Irritament auch besonders oft einen starken Reflex an beiden Seiten zur Folge hat. Einen stärkeren Zusammenhang mit dem Geschlechtsleben scheint er hiernach kaum zu haben. .

Endlich der Plantarreflex. Dieser war absolut konstant. Bei einzelnen hat er bei einer oder ein paar Untersuchungen ausbleiben können, wenn die Haut der Planta besonders dick war, oder wenn der Fuss besonders kalt oder ödematös war. Der Typus desselben ist bei einem genügend schwachen Irritament überwiegend die gewöhnliche Plantarreflexion, und ein fächerartiges Ausbreiten der Zehen ist äusserst selten.

Hiermit ist die Durchnahme dessen, was unser Material uns beim direkten Ablesen hat lehren können, beendet und die Mitteilung abgeschlossen. Annehmlich entsprechen die Untersuchungsergebnisse demjenigen, was das Leben uns bietet, und darin sollte ja gerade der Wert derselben bestehen. Auf dem Hintergrunde der grossen Konstanz aber, welche die hier untersuchten Reflexe durchweg gezeigt haben, wirft sich die Frage auf, ob nicht diese — ganz abgesehen von den Verhältnissen anderer Reflexe — bei allen wirklich völlig gesunden Individuen vorkommen. Keine Diagnose duldet ja nämlich, was die Schwierigkeit betrifft, in Wirklichkeit einen Vergleich mit der Diagnose absoluter Gesundheit.

(Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Mainz.)

Beobachtungen und Untersuchungen bei atrophischer Myotonie.

Von

Hans Curschmann.

(Mit 2 Abbildungen.)

Das Interesse an dem eigenartigen Krankheitsbild der atrophischen Myotonie, oder richtiger der myotonischen Dystrophie, hat seit den wichtigen Untersuchungen Hans Steinerts¹⁾ derartig zugenommen, dass ich meinen bisherigen Publikationen²⁾ heute schon einige neue Mitteilungen folgen lassen möchte, die sowohl das nosologische Moment, als insbesondere die Pathogenese des Leidens behandeln sollen.

Bezüglich der nosologischen Stellung der myotonischen Dystrophie, des Steinertschen Typus, haben sich die Stimmen gemehrt, die im Sinne Steinerts, Hirschfelds und Hans Curschmanns unbedingt die Selbständigkeit des Steinertschen Symptomenkomplexes gegenüber der lange Zeit vorher bekannten typischen Thomsenschen Krankheit betonen.

Grund³⁾ hat meiner Anschauung, die noch über diejenige Steinerts herausging (der bekanntlich mit J. Hoffmann die atrophische Myotonie bis zu einem gewissen Grade als eine Weiterentwicklung der Thomsenschen Myotonie ansah), durchaus zugestimmt mit der Annahme, dass die atrophische Myotonie eine selbständige Erkrankung sei und nicht nur ein Sekundärstadium der Thomsenschen Krankheit. Auch Grund findet, wie ich, in der ganzen Literatur nur einen Fall, den auch mir wohlbekannten Jansen, bei dem das Hervorgehen einer atrophischen Myotonie aus einem ehemals typischen „Thomsen“ einigermaßen gesichert scheint. Auch bemerkt er mit

1) Hans Steinert, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 37, S. 58 u. f. — Derselbe, ebenda Bd. 39, S. 168 u. f.

2) Hans Curschmann, Berliner klinische Wochenschrift 1905, Nr. 37. — Derselbe, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 45, S. 161 u. f.

3) G. Grund, Münchner medizinische Wochenschrift 1913, Nr. 16 u. 17.

Recht, dass, wenn die atrophische Myotonie als familiäre Form auftritt, in diesen Familien immer nur dystrophische, nicht aber Fälle des Thomsenschen Typus zu finden sind. Ich werde das in einem zu beschreibenden Fall noch näher exemplifizieren.

Auch R. Tetzner¹⁾ kommt in einer Arbeit über Myotonia atrophica nach Trauma (es handelt sich um drei Fälle der Quenselschen Abteilung) zu dem Resultat, dass der Steinertsche Typus der atrophischen Myotonie als eine wohlabgegrenzte Krankheit und nicht als Verlaufsform der Myotonia congenita Thomsen aufzufassen sei. Tetzner bestätigt übrigens durch seine Mitteilungen aufs neue, dass der Steinertsche Typus der Erkrankung (Atrophien im Unterarm-Handgebiet, den Hals- und Gesichtsmuskeln, relativ spärliche myotonische Symptome, Kahlköpfigkeit, Hodenatrophie usw.) in der Tat der wirklich typische und häufigste ist, wie ich das ja auch angenommen habe.²⁾

Ich möchte nun in folgendem einen in den Jahren 1912 und 1913 lange beobachteten Fall beschreiben, der zeigt, wie sehr die dystrophischen und tabiformen Symptome bei unserer Krankheit gegenüber den myotonischen prävalieren können; er wird ein lebendiges Beispiel für die von mir verfochtene Ansicht sein, dass man die myogenen Symptome in der Pathogenese ja nicht über Gebühr in den Vordergrund stellen dürfe, da die nicht muskulären Erscheinungen an Zahl und klinischer (auch subjektiver) Bedeutung die ersteren stark übertreffen könnten.

Friedr. Wilh. Krause, geb. in Reideberg b. Halle, Knecht, 43 Jahre alt. Aufgen. am 28. XI. 1912.

Anamnese: Seine Grosseltern väterlicher- und mütterlicherseits hat er nicht gekannt, ob sie krank bzw. myotonisch waren, weiss er nicht. Sein Vater habe in jüngeren Jahren, etwa mit 30 Jahren, einen unsicheren Gang bekommen „wie eine Ente“, später wurde der Gang so, dass man ihn öfter für betrunken hielt; auch über Schmerzen in den

1) Tetzner, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 46, S. 436 u. f.

2) Bramwell und W. R. Addis beschrieben neuerdings (Edinb. med. Journal 1913, Juli) 4 Fälle von atrophischer Myotonie, die sämtlich dem Steinertschen Typus entsprechen; die 3 Brüder sind bezüglich der sparsamen Verteilung der Myotonie (Handschluss), der Verteilungsart der Atrophien, der Facies myopathica und der Sehnenreflexe sogar klassische Bilder desselben. Die Autoren versuchen dann 3 verschiedene Formen der atrophischen Myotonie zu konstruieren, wobei über $\frac{3}{4}$ der Fälle der Gruppe I, d. i. dem Steinertschen Typus zufallen. Ich glaube nicht — soweit ich die Literatur übersehe —, dass eine derartig schematische Einteilung der Fälle möglich ist, habe vielmehr den Eindruck, dass bei weitem der grösste Teil auch der ganz vorgeschrittenen Fälle mit ausgebreiteten Atrophien an oberen und unteren Extremitäten im Beginn ebenfalls dem Steinertschen Typus mehr oder weniger entsprochen haben.

Beinen und im Kreuz habe er geklagt. Auch seine Sprache sei schon früh sehr rasch, undeutlich, oft fast unverständlich geworden: „manche Buchstaben (Konsonanten) konnte er gar nicht mehr aussprechen“. Bei wiederholter, eindringlicher Befragung gibt Pat. immer wieder an, dass der Vater niemals Steifigkeit in den Händen (wie er sie hat), geklagt oder objektiv auch nur im geringsten gezeigt hätte. Er habe bis ins Alter (60 Jahre) tüchtig mit den Händen zugreifen und arbeiten können. Der Vater habe übrigens früh die Kopfhare verloren.

Ein Bruder ist Feldwebel, einer Wachtmeister; beide völlig gesund, frei von Bewegungstörungen; sie sollen keine Glatzen haben. Eine Schwester ebenfalls gesund. Die übrigen 7 Geschwister seien jung gestorben. Von den Kindern seiner Geschwister weiss K. nichts.

K. gibt an, er sei gesund geboren und gestillt worden. Infolge englischer Krankheit habe er erst mit 5 Jahren laufen gelernt, an Gichtern, Stimmritzenkrampf oder ähnlichen Dingen will er nicht gelitten haben. In der Schule kam er leidlich fort; wegen seiner Schwächlichkeit habe er wenig turnen können. Als Knabe hat er Typhus durchgemacht. Mit 14 Jahren begann er landwirtschaftlich zu arbeiten und will manches geleistet haben. 3 Jahre als Dragoner gedient, stets — auch beim Turnen am Reck und Barren — normal dienstfähig. 14 Tage nach der Entlassung vom Militär wurden seine beiden Hände ziemlich plötzlich nach anfänglichem Kribbeln, aber ohne Schmerzen ganz steif und starr in Faust- oder auch in offener Stellung; dabei hatte er Doppelsehen. Das dauerte etwa 2 Wochen und kehrte einstweilen nicht wieder. Erst 5 Jahre später nach einem Sturztrauma repetierte ziemlich plötzlich die Steifigkeit in den Händen. Nun litt er in den nächsten 5 Jahren immer an Steifigkeit in den Händen sowohl bei der Arbeit, als auch spontan. Er schildert dieselbe teils als richtige Muskelkrämpfe von tetanischem Charakter, teils als eine (damals zuerst deutlich auftretende) Unmöglichkeit, die kräftig geschlossene Faust wieder zu öffnen. Diese Störung sei damals noch schlimmer gewesen, als jetzt. Auch zu dieser Zeit habe er „auf dem linken Auge“ meist doppelt gesehen (d. i. bei Blickrichtung nach links).

Mit 38 Jahren begann nach Erkältung und Durchnässung die jetzige Gehstörung: Er war nicht steif im Beginn des Gehens, aber er ermüdete leichter, hatte Schmerzen bes. im linken Bein und eine deutliche, immer noch zunehmende Unsicherheit beim Gehen und Laufen. Im Dunkeln ginge es besonders schlecht, da fiel er leicht hin, könne kaum allein gehen.

Bisweilen habe er pelzige Gefühle und Kribbeln in den Beinen. (Von der hochgradigen Analgesie des ganzen Körpers [s. u.] weiss K. nichts.)

Blase und Mastdarm sollen normal funktionieren. Seit ca. 3 Jahren sei sein Geschlechtsbedürfnis völlig erloschen, er habe keine Erektionen mehr, seit ca. 2 Jahren auch keine Pollutionen.

Vom Beginn der Erkrankung an (seit 1894) sei die Sprache schlechter geworden. Es sei ihm aufgefallen, dass er nicht mehr so deutlich und laut habe sprechen können. Die Sprachstörung habe nicht sehr zugenommen. Sie sei morgens früh am schlechtesten; „morgens verstehe ihn kein Mensch“, im Laufe des Tages werde die Sprache besser. Nach langem Schweigen habe er immer das Gefühl, dass die Zunge erst in Gang kommen müsse.

Er friere sehr leicht, müsse stets warm haben. Die Hände seien leicht blau, kalt und gefühllos. In letzter Zeit sei er schwächer geworden und recht abgemagert.

Seit 9 Jahren (mit 33 Jahren) habe er auf der Stirn ziemlich rasch die Haare verloren.

Befund: Kleiner, magerer Mann in sehr dürftigem Muskel- und Fettzustand. Gesicht etwas blass, Schleimhäute normal gefärbt. Das Kopfhaar ist sehr dünn, z. T. ergraut, grosse Stirnglatze, auch der Bart ist ziemlich grau. Pat. sieht wesentlich älter aus, als 43 Jahre. Behaarung des Rumpfs, insbes. der Genitalien, normal. Keine Narben, keine Drüsen-schwellungen, keine Exanthem. Keine Zeichen überstandener Lues.



Fig. 1.
Facies myopathica.



Fig. 2.
Parese der M. orbiculares oculi.

Brustkorb normal geformt; auf den Lungen ausser leichtem Emphysem nichts Krankhaftes.

Herz normal gross, Töne rein, leise. Puls regelmässig, 74—80 i. d. Min. weich, leidlich gefüllt.

Blutdruck 120 mm Hg (Riva-Rocci).

Bauchorgane o. B., keine Milzschwellung, keine Hernie.

Genitalien von normaler Grösse und Ausbildung, keine Aplasie der Hoden.

Temperatur (bis auf interkurrente Angina) stets normal. Urin von normaler Menge (1200—1800), hell, klar, sauer, spez. Gew. 1015—1020 ohne Eiweiss und Zucker. Kein Sediment.

Nervensystem: Auf den ersten Blick fallen die schlaffen, verwaschenen Gesichtszüge des Pat. auf. Die Mimik ist äusserst spärlich, auch bei Erregung; beim Lachen nur leichtes Schürzen der Lippen. Nasolabialfalten völlig verstrichen, Wangen eingesunken, Stirn ein wenig quengerunzelt; „Säcke“ unter den Augen. Die Prüfung ergibt, dass die Stirnmuskeln normal funktionieren; auch die Nasolabialmuskeln werden — in geringem Umfang — aktiviert. Ausgesprochen schwach sind die Mm. orbicularis oris und oculi: Pfeifen, Backenaufblasen sehr mangelhaft; Augenschluss paretisch.

Die Zunge ist nicht atrophisch, wird — besonders morgens — anfangs etwas schwerfällig und langsam bewegt, bei Wiederholung jedoch rascher. Dieser leichte Myotonus ist übrigens nur bisweilen zu Anfang der Beobachtung, später nur ausnahmsweise vorhanden.

Gaumensegel bei befohlener Phonation („a“) und dem Schluckakt ziemlich normal bewegt, bei gewöhnlichem Sprechen relative Parese: ausgesprochenes Näseln.

Laryngoskopisch keine Veränderungen.

Sprache besonders im Beginn des Sprechens häufig sehr undeutlich, verwaschen, „nuschelnd“. Besonders die Lippenlaute m, b, p, w, f, v mangelhaft. Vokale unrein (z. T. sächsische Dialektfärbung), o statt a, ä statt e. Die Stimme ist leise, rau, monoton, ohne jede Resonanz; nicht auffällig blechern oder hoch.

Kaumuskeln intakt; Sensibilität im Bereich des N. V normal.

Augen: Lidspalten gleich, Pupillen mittelweit, gleich rund. Die Verengerung auf Licht und bei Konvergenz beiderseits normal, desgl. die Dilation bei Schmerz. Bei häufiger Prüfung keine Parese, kein Myotonus der Augenmuskeln; Pat. gibt dabei auch keine Diplopie an. Kein Nystagmus, keine Katarakt. Augenhintergrund o. B. Visus normal.

Geruch, Gehör und Geschmack intakt.

Das Chvosteksche Phänomen ist negativ; auch sonst keine Übererregbarkeit der motor. und sensibl. Nerven.

Motilität: Die aktiv-myotonischen Störungen sind folgende: 1. Am schwersten ist der Faustschluss bzw. die Faustöffnung gestört: nach energischem Faustschluss oder kräftigem Flektieren einzelner Finger besteht hochgradige myotonische Starre, so dass die Hand nur mit Schwierigkeit geöffnet werden kann. Auch die Flexion des Handgelenks etwas myotonisch starr. Nach Wiederholung der betr. Bewegung Lösung der Starre.

Bei Kälte und morgens früh stets höherer Grad von Myotonus, als bei Wärme und nach Einbahnung der Bewegungen. An der rechten Hand Myotonus stärker, als links.

Die Motilitätsstörung der beiden Hände ist die einzige, die dem Pat. als grobe myotonische Störung zum Bewusstsein kommt.

2. Leichte Starre der Zungenbewegung (bes. der zweiten nach kraftvoller erster Bewegung) morgens und in der Kälte. Am Tage und nach allgemeiner Erholung kaum noch nachweisbar.

Sonst finden sich am ganzen Körper keine aktiv-myotonischen Symptome weder am Rumpf und Hals noch an den Extremitäten; insbes. ist der Gang stets frei von myoton. Starre im Beginn des Gehens, auch nach langer Ruhe und morgens.

Auch die Augenbewegungen, der Kieferschluss, sämtliche Bewegungen im Bereich der N. facialis u. a. m. intakt.

Der Gang ist sowohl subjektiv, als auch objektiv gestört; eine typische grobe Gehstörung liegt aber nicht vor. Der Gang ist breitspurig, etwas ungeschickt, eine Spur stampfend. Wenn man den Pat. länger gehen lässt, wird die Unsicherheit viel deutlicher. Das Besteigen von Stühlen, Trambahnwagen etc. geschieht unsicher. Rombergsches Phänomen kurz nach der Aufnahme ziemlich deutlich, später abnehmend bis fehlend. Beim Balancieren deutliche Unsicherheit, desgl. beim Gang mit geschlossenen Augen.

Im Liegen ist eine gröbere Ataxie bei Ausführung der bekannten Zielbewegungen kaum nachweisbar.

Der Tonus der Muskeln und Gelenke bei passiven Bewegungen ist in den oberen Extremitäten (auch in den Händen) ganz unverändert, an den unteren Extremitäten eher geringe Herabsetzung des Tonus (aber keine grobe Hypotonie, wie bei Tabikern).

Muskelatrophien und Paresen: Die Ringmuskeln der Augen und des Mundes (s. o.) deutlich paretisch, die übrigen mimischen Muskeln des „Maskengesichts“ nur gewohnheitsmässig inaktiv, ohne eigentliche grobe Parese.

Die Mm. sternocleidomastoidei sind etwas dünn und schlaff, aber nicht paretisch. Übrige Schulter- und Halsmuskeln o. B.

Grobe Kraft der Arme und Hände gering, der Beine etwas besser.

Muskulatur der Extremitäten im ganzen mässig, zum Teil, z. B. an den Unterarmen, sehr mangelhaft entwickelt. Der einzige deutlich atrophische, bis auf einen kleinen Rest ganz geschwundene Muskel ist der linke M. supinator longus. Alle übrigen Stamm- und Extremitätenmuskeln frei von umschriebener Atrophie.

Myotonische Reaktion: a) Bei mechanischer Reizung, Beklopfen mit dem Reflexhammer, deutliches und starkes myot. Stehenbleiben des bewegten Gliedabschnittes an beiden Händen, vor allem an den Mm. oppos. pollicis und den Muskeln des Hypothenar, an den Extensoren der Unterarme bei starkem Klopfen auch noch deutlich, aber schwächer. An den übrigen Armmuskeln, den Muskeln des Stammes und der unteren Extremitäten fehlt die mechanische My.-R. völlig.

An der Zunge auf Beklopfen typische starke myoton. Dellenbildung; an manchen Facialismuskeln, bes. am Kinn und Lippen, My.-R. mechanisch angedeutet.

b) Elektrische My.-R.:

Bei faradisch direkt. Reizung findet sich die ausgesprochene My.-R. am rechten M. supinator longus, am linken hochgradig atroph. M. supinat. long. Mischung zwischen EaR. und My.-R. Etwas geringer, aber typische My.-R. an den kleinen Handmuskeln ($r. > l.$), bes. am M. opponens pollic.

An den Muskeln des Unterarms (Extensoren) fällt mehr eine Trägheit der farad. Zuckung auf, als ein eigentlicher Myotonus.

Im Bereich des Kopfs besonders schöne My.-R. wiederum an der Zunge. Im Gesicht sind bes. die Muskeln des R. mentalis farad. dir. myotonisch. Dabei fällt eine Herabsetzung der farad. Reizbarkeit deutlich auf.

Noch deutlicher ist im Gesicht, vor allem aber an den Handmuskeln die My.-R. bei starker, farad. Reizung des Muskels vom Nerven aus (bes. am N. ulnaris und medianus).

Bei galvanisch direkter Reizung im Gesicht leichte Trägheit des Zuckungsanstiegs, nach längerer stabiler Galvanisation leichtes myotonisches Stehenbleiben der Kontraktion; $KSZ > ASZ$.

An den Unterarm- und Handmuskeln galv. dir. keine myoton., sondern normale Zuckung bei Ka. und An.; deutliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit; keine „Erregungsreaktion“ im Sinne von Pässler-Bechterew.

In allen anderen (nicht genannten) Muskelgebieten, also allen Muskeln des Schultergürtels, Halses, Rumpfes und der unteren Extremitäten fehlt die My.-R. sowohl bei farad. wie bei galvan. Reizung völlig.

Myasthenische Reaktion findet sich in den aktiv und reaktiv myotonischen Muskeln nicht, auch nicht im Facialisgebiet. Sie findet sich nur in dem hochgradig atrophischen M. supinator longus sinister.

Erbsches Phänomen negativ.

N. facialis, mittl. Ast	ASZ	3,0	M.-A.
	ASZ	4,5	"
	AÖZ	über 5,0	"
" " R. mentalis	ASZ	0,8	M.-A.
	ASZ	1,7	"
	AÖS	über 3,0	"

Die Werte für den mittl. Ast sind sogar auffallend hoch, so dass man von einer Herabsetzung der galvan. Erregbarkeit des N. facialis sprechen kann.

J. Hoffmannsches Phänomen negativ.

Sensibilität: Subjektiv äussert Pat. Schmerzen und Parästhesien und pelzige Gefühle in den Beinen.

Während das Tastgefühl anscheinend nicht besonders gestört ist, Pat. meist richtig lokalisiert, ist das Schmerzgefühl am ganzen Körper hochgradig gleichmässig herabgesetzt. Dabei ist die Fähigkeit, Temperaturen zu unterscheiden, ziemlich gut erhalten. Gegen Kältereize sogar ausgesprochene Empfindlichkeit am Rumpf. Stereognosie in den Händen erhalten.

Reflexe: Sämtliche Sehnen- und Periostreflexe vom Kieferreflex bis zu dem Achillessehnenreflex völlig erloschen; die Reflexe der U.-E. sind auch mit dem Jendrassikschen Handgriff, bezw. in Babinskistellung nicht auszulösen.

Hautreflexe (Bauch-, Kremaster-, Plantar-) durchweg normal und gleich. Oppenheims, Babinskis und Remaks Phänomene negativ.

Idiomuskuläre Übererregbarkeit, bes. des M. pectoralis und Biceps, fehlt.

Blase und Mastdarm normal, Potenz gestört (s. o.)

Psyche: Größere Störungen fehlen. Pat. ist im ganzen ruhig und verschlossen, dabei entschieden misstrauisch. Wenn er geneckt wird (z. B. von Mitpatienten), ist er jähzornig, queruliert, muss häufig verlegt werden. Er ist ausgesprochen untätig, hat keinerlei Arbeitstrieb. Ohne eigentliche Verstimmung ist er euphorischen Eindrücken kaum zugänglich. Ethisch

steht er tief. Anhänglichkeit oder Dankbarkeit kennt er nicht. Kenntnisse der Bildung entsprechend. Merkfähigkeit normal.

Vasomotorische Störungen gering. Nur Neigung zu Cyanose und Kälte der Hände. Keine Hyperhidrosis, keine Schweisse.

Sekretorische und trophische Störungen (z. B. der Haut, der Nägel etc.) fehlen (bis auf die oben genannten Muskelatrophien).

Bei der Beobachtung stellte sich heraus, dass Pat. trotz ziemlich guten Appetits und dementsprechender Nahrungsaufnahme und grosser körperlicher Ruhe nur sehr wenig, wochenlang überhaupt nicht zunimmt. Dabei niemals objektive Störungen der Verdauungsorgane (Erbrechen, Durchfälle etc.).

Die Prüfung auf die von Eppinger, Hess, Falta u. a. ausgearbeiteten pharmakologischen und anderen Reaktionen auf Vagotonie und Sympathicotonie ergab:

auf Adrenalin 1 Tropfen der 1:1000-Lösung in den Konjunktivalsack keine Erweiterung der Pupille.

Adrenalin 0,00075 subkutan, nachdem vorher nüchtern 75 g Traubenzucker gereicht wurden, bewirkt keine Vermehrung der Harnmenge (zufällig sogar besonders geringe Diurese am betr. Tage), keine Glykosurie. Die Injektion wird gut vertragen.

Atropin subkutan 0,001: Keine besondere Beschleunigung des Pulses, keine Aufhebung der an sich geringen respiratorischen Arrhythmie; etwas Trockenheit im Munde, Mydriasis von mehrstündiger Dauer.

Pilocarpin 0,0075 subkutan: Sehr geringe Einwirkung auf Transpiration und Salivation.

Jodnatrium: Gute Toleranz für die gewöhnlichen Dosen.

Leukocytose: 6500; keine Verschiebung des leukocytären Blutbildes (polymorphkern. L. 70 Proz., kleine und grosse Lymphocyten 25 Proz., Übergangsformen 3 Proz., eosinophile L. 2 Proz.).

Es handelte sich also um einen 43jährigen Mann, dessen Vater an einer derjenigen des Sohns ähnlichen Nervenkrankheit litt, der als Kind und junger Mann (drei Jahre ungestört Soldat!) sicher nicht myotonisch war und erst mit etwa 24 Jahren spontan an einem nicht myotonie-, sondern eher tetanieähnlichen Zustand mit Doppelsehen kurze Zeit erkrankte. Erst nach einem Sturztrauma mit 29 Jahren kehrte dieser Krampfzustand der Hände wieder, um dann fliessend in eine oft von Doppelsehen begleitete andauernde Mischung von spontaner Tetanie und Intentionsmyotonie überzugehen, die dann immer mehr in die letztere, jetzt allein bestehende Form auslief. Während die Sprachstörung von Anfang an bestand, hat die mit sensiblen Störungen verbundene Koordinationsstörung des Ganges erst vor ca. 5 Jahren begonnen, der bald ein Verlust der Libido und Potentia sexualis folgte.

Der Befund zeigt eine grosse Ähnlichkeit mit dem Steinertschen Typus, allerdings in grosser Sparsamkeit der myotonen und atrophischen Störungen. Die ersteren sind deutlich und intensiv nur in den Muskeln des Händedrucks zu beobachten, angedeutet in der Zungenbewegung. Auch die reaktiven (mechanischen und elektrischen) myotonischen Phänomene sind recht spärlich, aber typisch verteilt (vor allem Zunge und Daumenballen, weniger im Gesicht).

Die Parese und Atrophie ist fast noch isolierter: sie betreffen nur die Facies myopathica und den linken *M. supinator longus*. Dazu kommt als typisches gemischt paretisch-myotonisches Symptom die Sprachstörung, die ganz Steinerts und meinen früheren Fällen glich. Das Krankheitsbild wird weiter ergänzt durch nicht geringe tabiforme Erscheinungen: eine subjektive und (leichte) objektive Ataxie des Ganges mit positivem Romberg, einem allgemeinen Erlöschen der Sehnenreflexe, einer hochgradigen, allgemeinen Hypalgesie, Schmerzen und Parästhesien in den Beinen und schliesslich einem Verlust der Libido sexualis.

Dazu kommen noch als ganz typische Symptome die frühzeitige Stirnglatze, die vasomotorischen Symptome (Kälteüberempfindlichkeit, Cyanose der Hände) und endlich die allgemeine Asthenie mit mangelnder Tendenz zur Gewichtszunahme. Auch die psychischen Symptome sind wahrscheinlich — mit Reserve — als typisch zu verwerten; ich vermute, dass eine genaue psychiatrische Untersuchung und eine Vergleichung der Fälle in dieser Beziehung gewisse bei allen wiederkehrende Veränderungen erweisen wird. Jedenfalls ist mir bei fast allen meinen Fällen die psychische und soziale Minderwertigkeit, die Arbeitsscheu (auch bei noch nicht professionellen Kranken), die Tendenz zu nörgeln und querulieren, die intellektuelle Schwäche, die Stumpfheit gegenüber euphorischen Eindrücken, das Fehlen von Zuverlässigkeit und Gutmütigkeit aufgefallen.

Ich betonte schon, dass der Fall nosologisch von Interesse ist, weil er meines Erachtens von den mir bekannten Fällen der Literatur und meiner Beobachtung die spärlichsten myotonischen und dabei relativ ausgedehnte dystrophische und tabiforme Symptome aufwies.

Wenn wir den anamnestischen Angaben des Pat. trauen können (und bei der häufigen Befragung und der stets gleichbleibenden Beantwortung setze ich keinen Zweifel in sie), so war dieses Missverhältnis der Symptome bei seinem Vater noch mehr ausgeprägt, als bei ihm selbst: der Vater soll in den dreissiger Jahren eine allmählich zunehmende Gehstörung und schliesslich taumelnden Gang und Schmerzen in den Beinen bekommen haben, auch habe er dieselbe Sprachstörung gehabt wie der Sohn. Symptome von Steifigkeit, insbesondere

der unserem Patienten an sich selbst so wohlbekannten myotonischen Steifigkeit der Hände, habe bei ihm völlig und dauernd gefehlt; er habe bis zu 60 Jahren gut mit den Händen arbeiten können.

Es wäre also wohl möglich, dass der Vater unseres Pat. denjenigen (als vorhanden wohl zu vermutenden, aber bisher noch nicht bekannten) Typus dieser Dystrophie darstellt, bei dem die subjektiven myotonischen Symptome ganz fehlen (vielleicht objektive reaktiv myotone Symptome in spärlichem Umfange noch vorhanden waren), bei dem dagegen die paretisch-dystrophischen und tabiformen Symptome in dem durch H. Steinert zuerst gruppierten, bei keiner anderen organischen oder funktionellen Nervenerkrankung vorkommenden Komplex durchaus vorherrschen, anscheinend sogar allein vorhanden sind.

Ich habe schon in meiner vorigen Arbeit die grosse Wichtigkeit der nicht muskulären Erscheinungen des H. Steinertschen Krankheitsbildes für dessen nosologische Stellung betont: in der anscheinenden Konstanz ihres Auftretens beweisen sie am klarsten, dass die myotonische Dystrophie eine selbständige Erkrankung neben der Thomsenschen Myotonie ist. Fälle, wie Krause sen. mit dem absoluten Dominieren der paretisch-dystrophisch-tabiformen Symptome, dienen dieser These als bestes Beweismittel.

Ad vocem „dystrophisch-tabiforme Symptome“ möchte ich übrigens einem Einwand begegnen, den mir Raecke bei der Demonstration unseres Pat. in Frankfurt machte: R. hob hervor, dass mit den myotonischen Symptomen nicht so viel anzufangen sei; ihre spezifische nosologische Bedeutung sei nicht zu hoch anzuschlagen. Er erinnere daran, dass myotonische Symptome bei organischen Spinalerkrankungen, z. B. Syringomyelie, beobachtet seien; er habe sie auch bei Psychosen, z. B. progressiver Paralyse, bisweilen gefunden.

Dem ist zu erwidern, dass durch einen solchen Einwand ein wichtiger Umstand übersehen wird: dass sich nämlich diese — meist spärlichen — aktiven und reaktiven myotonischen Symptome zu einem ganz typischen, bisher, wie ich schon betonte, in der Neurologie noch unbekannten Symptomenkomplex, eben jenem paretisch-dystrophisch-tabiformen Komplex, gesellen, der nosologisch nicht das Geringste mit Syringomyelie, metaltetischer Tabes, Paralyse oder einer anderen organischen Psychose zu tun hat.

Die konstante Kombination dieser Erscheinungen verbietet es eben, in unseren Fällen die myotonischen Symptome als zufällige, der spezifischen Bedeutung entbehrende anzusehen.

Im übrigen glaube ich, dass es sich bei Raecke eher um myotoniforme Symptome als um echt myotonische gehandelt hat; die

ersteren sind ja jedem, der den Bewegungsphänomenen spezielle Beachtung schenkt, bei vielen chronischen Krampfneurosen, z. B. chronischer Tetanie, Bleikrämpfen u. a., bekannt. Sie entbehren aber nach meiner Erfahrung stets des typischen elektrischen Befundes einerseits und andererseits der prädilektiven Verteilung auf die Muskeln des Händedrucks, vor allem den M. opponens pollicis, und die Muskeln der Zunge (bei den beiden letzteren Muskelgruppen habe ich in allen meinen eigenen, jetzt 9 Fällen ¹⁾ die Reaktion am schönsten, zum Teil allein auslösen können).

Ein interessantes, allerdings nur anamnestisch verwertbares Moment ist der Beginn der motorischen Störung mit Krämpfen in den Armen und Händen, die spontan auch ohne Bewegungsintentionen auftraten und jedesmal mit Doppelsehen verbunden waren. Die ganze Schilderung erinnert sehr an Tetanie. Auch das Syndrom des Doppelsehens ist ja im akuten Tetanieanfall nicht allzu selten; ja man kann sagen, dass die Angabe der bewussten Diplopie bei keiner anderen Form des Muskelkrampfes vorkommt, als gerade bei der Tetanie. Es ist also sehr möglich, dass es sich im Beginn der Erkrankung, sowohl im 24. als im 30. Jahr (vgl. Anamnese) bei Kr. um Tetanie gehandelt hat.

Allerdings sind dann später die spontanen Crampi immer mehr in die myotonische Starre (ohne Doppelsehen) übergegangen, die jetzt ausschliesslich besteht.

Dazu stimmt auch klinisch, dass zur Zeit keinerlei latente Zeichen von Tetanie bestehen, weder das Chvosteksche, noch das Erbsche und J. Hoffmannsche Phänomen.

Das Zusammentreffen, bzw. die Einleitung der ganzen Erkrankung mit einer zum mindesten sehr der Tetanie verdächtigen Erkrankung hat darum Interesse, weil es aufs neue einen gewissen (kausal allerdings noch ganz ungewissen) Zusammenhang zwischen Tetanie und atrophischer Myotonie beleuchtet.

Ich habe diesen Zusammenhang schon früher (l. c.) besprochen an der Hand des bei unseren Fällen so häufigen Chvostekschen Phä-

1) Ein Wort über die Häufigkeit unserer Fälle: Ein so erfahrener Neurologe wie Herr Prof. Edinger wunderte sich bei jener Demonstration, dass ich in Mainz in 5 Jahren 8 derartige Fälle gesehen, er dagegen in Frankfurt noch nie einen solchen „entdeckt“ hätte. Ich antwortete ihm, dass das sehr einfach sei: ich klopfte nämlich jedem neurologischen oder sonst suspekten Fall nicht nur auf die Kniesehnen und prüfte die Pupillen, sondern liesse ihn auch fest die Faust schliessen. Ausserdem gehören die atrophischen Myotonien ganz überwiegend dem typischen Spitalspublikum und nicht der Praxis melior privata an.

nomens, der von Greenfield, Kennedy u. Oberndorf, J. Hoffmann und mir¹⁾ beschriebenen Fälle von Katarakt²⁾ bei myotonischer Dystrophie und der bekannten Fälle von Kombination dieses Leidens mit manifester Tetanie (Bettmann, Schönborn, v. Voss). Auch die Lundborgsche Hypothese vom „chronischen benignen Hypoparathyreoidismus“ als Ursache der Myotonie gehört hierher, obwohl sie rein heuristischen Wert hat und (1904 zur Zeit ihrer Entstehung zumal) ohne jeden symptomatologischen oder gar anatomischen Beweis war.

Auf jeden Fall weist auch unser Fall aufs neue darauf hin, dass irgendwelche verborgene Zusammenhänge zwischen den Ursachen der Tetanie und denen der atrophischen Myotonie bestehen. Wo sie anatomisch zu suchen sind, ist um so schwieriger zu sagen, als man nach neueren Untersuchungen bei der Pathogenese der Tetanie nicht bei dem Epithelkörperchen stehen bleibt, sondern an eine Insuffizienz der Thymus oder auch eine pluriglanduläre Sekretionsstörung denkt (Fr. Lust). Auf die pathogenetische Rolle einer innersekretorischen Störung werde ich noch zurückkommen.

• Eines Moments in der Anamnese unseres Falles ist noch zu gedenken: des Sturztraumas als der auslösenden Ursache der zweiten, endgültigen Erkrankung unseres Kranken. R. Tetzner hat zuerst darauf hingewiesen, dass Traumen als Ursache der atrophischen Myotonie in Betracht kommen. Er hat über einen Fall von Myotonia congenita, der sich nach einem Trauma erheblich verschlimmerte, und zwei Fälle von atrophischer Myotonie, in denen das Leiden anscheinend durch ein schweres Trauma ausgelöst wurde, berichtet. Tetzner weist auch auf die Fälle von Peters (Myotonia acquisita nach Unfall) und den von Brasch, einer typischen atrophischen Myotonie nach schwerem Gehirntrauma, hin und kommt zu dem Resultat, dass dem Trauma bei der Auslösung des Leidens, vor allem der atrophischen Form, eine nicht zu geringe Rolle zugebilligt werden müsse.

Unter meinen eigenen Fällen ist der eben mitgeteilte der erste und einzige, der die traumatische Auslösung der Erkrankung erkennen lässt. Dass das Trauma bei unserem Fall sowohl, wie bei dem einen von Tetzner nicht als die alleinige Ursache des Leidens zu betrachten war, wird schon dadurch ersichtlich, dass in beiden Fällen der Vater ebenfalls an der Erkrankung litt, die vererbte Disposition zum Er-

1) l. c., vergl. dort Literatur.

2) Dazu kommt noch der Fall von Frühkatarakt bei 24jähr. atrophischer Myotonie von W. Löhlein, Klinische Monatsschrift f. Augenheilkunde. 1914, März—April.

kranken also ausserordentlich wahrscheinlich war. Zudem setzt gerade die atrophische Myotonie bisweilen so ausserordentlich schleichend ein, dass der wirkliche Beginn des Leidens dem Pat. vielleicht gar nicht zum Bewusstsein kommt; er spürt es erst, wenn der Unfall seine Resistenz im allgemeinen vermindert und die Aufmerksamkeit auf körperliche Störungen in höherem Maße weckt.

Wenn wir nun auch bei einer so stark in der Konstitution und Vererbung wurzelnden Krankheit, wie der Dystrophia myotonica, das Trauma nicht als Ursache gelten lassen können, so können wir uns der Bedeutung desselben als eines auslösenden Faktors um so weniger entziehen, als wir ja noch immer gewöhnt sind, eine Komponente des Leidens zum mindesten, die Myotonie nämlich, als eine Neurose ohne sichere anatomische Veränderung aufzufassen. Bei einer hyperkinetischen Neurose ist uns aber die Annahme einer traumatischen Ätiologie so geläufig, dass ich sie hier nicht näher zu begründen brauche.

Wir werden also künftig auf den Faktor des Traumas in der Anamnese unserer Kranken mehr achten müssen.

Nach diesem Exkurs möchte ich nun auf das Kapitel der eigentlichen Pathogenese zurückkommen, das ich oben schon streifte.

Dass der Standpunkt der „myogenen Richtung“, die die Myotonie als eine einseitige Muskelerkrankung auffassen wollte, unhaltbar ist, unterliegt für mich keinem Zweifel. Ich habe in meiner letzten Arbeit eingehend dargelegt, warum ich den Standpunkt Jensens, Pässlers u. a., die in der Pathogenese der atrophischen Myotonie die Muskelsymptome allzusehr in den Vordergrund stellen, nicht teilen kann. Das Leiden ist eben nicht rein „myopathisch“, sondern ausserordentlich multilokulär; Erklärungsversuche des myotonischen Muskelphänomens allein können darum für die Pathogenese nicht viel bedeuten.

Die ausserordentliche Vielfältigkeit der Symptome, die Gleichzeitigkeit von Muskelmyotonie, -atrophie und -myasthenie, das Auftreten von konstanten trophischen und vasomotorischen Störungen, von typischen Tetaniekomplikationen (Chvostek, Katarakt usw.), von anscheinend typischen Verdauungsstörungen u. a. m. legen es sehr nahe, bei der Pathogenese des Leidens auch eine Störung der inneren Sekretion oder derjenigen nervösen Organe (Zentralnervensystem und autonomes System), die den Organen mit innerer Sekretion vorstehen, in Betracht zu ziehen, wie das von Lundborg, Pässler u. a. bereits geschehen ist.

Ich habe — in Übereinstimmung mit J. Hoffmann — die Annahme einer bestimmten innersekretorischen Störung (vgl. Lundborgs „chronischen benignen Hypoparathyreoidismus“) als durchaus unbewiesen bezeichnet, habe aber auf die Möglichkeit hingewiesen,

die pharmakologischen Reaktionen von Eppinger, Hess und Falta zur Anwendung zu bringen, auch wenn sie keine grosse Hoffnung auf eindeutige Resultate erwarten liessen.

Im obigen Falle habe ich bereits über den Ausfall dieser Reaktionen berichtet. Bald nach der Untersuchung dieses Falles hatte ich auch Gelegenheit, den Pat. Baldner jun. wieder zu beobachten und speziell auf etwaige Vago- oder Sympathicotonie zu untersuchen:

Der objektive Befund hatte sich gegenüber dem im Jahre 1911 erhobenen und von mir mitgeteilten¹⁾ nicht verändert.

Es handelte sich um einen 34jähr. Mann, einen exquisit familiären Fall (Vater und dessen zwei Schwestern atroph.-myotomisch) mit Beginn anfangs der 20er Jahre mit myotomischen Symptomen, erst später Muskelatrophie.

Es bestanden: hochgradiger Myotonus des Faustschlusses und des Ganges. Alle anderen Muskelgebiete frei von Myotonie. Atrophisches Maskengesicht; nasale verwaschene Sprache. Atrophie und Parese des M. sternodeidomast., der Fingerextensoren beiderseits, der Mm. interossei und lunbricales links.

Mechan. und elektr. My.-R. besonders deutlich am Daumenballen und einzelnen Muskeln des Unterarms.

Die myasthenische Reaktion fehlte. Das Erbsche Phänomen war negativ, Chvostek II positiv.

Stirnglatze. Einseitige Hodenaplasie, sexuelle Frigidität.

Alle Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten fehlen. Die Hautreflexe normal, desgl. die Sphinkteren. Keine auffallend vasomotor. Störung, nur kalte, cyanotische Hände, keine sekretorischen, keine trophischen Störungen.

Psychisch ähnlich dem Pat. Krause, im ganzen still, etwas stumpf scheinend, aber misstrauisch, querulierend und streitsüchtig, wenig intelligent.

Seit Jahren leidet B. an Magen- und Darmstörungen, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Durchfällen etc.

Die spezielle Untersuchung auf Symptome von seiten des autonomen Nervensystems ergab Folgendes:

Adrenalin in den Konjunktivalsack ergibt keine Mydriasis, nur eine ganz geringe, rasch vorübergehende einseitige Erweiterung der Pupille.

Adrenalin subkutan (0,00075) wird gut vertragen, erzeugt nach vorherigem Einnehmen von 80 g Traubenzucker weder Glykosurie, noch Polyurie; mässige Blutdrucksteigerung um 20 mm Hg (Riva Rocci).

Pilocarpin (0,0075) subkutan bleibt ohne deutlichen Einfluss auf Schweiss- und Speichelabsonderung.

Atropin. muriat. (0,0007) erzeugt keine nennenswerte Tachy-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 45. Bd. 1912.

kardie, keine Beeinflussung der ziemlich deutlichen respiratorischen Arrhythmie; kurzdauernde Mydriasis, geringe Trockenheit des Mundes.

Jodnatrium: Gut vertragen.

Leukocytose: 7000 Leukocyten, davon nur 22 Proz. Lymphocyten, 75 Proz. polymorphkern. L., einige Übergangszellen und 1,5 Proz. eosinophile L.

Die Magenuntersuchung ergab: Magen morgens nüchtern leer, frei von Rückstand nach Probefrühstück, das gut verdaut wird, freie HCl 22, Gesamtazidität 45, keine Milchsäure, kein Blut; mikroskopisch nichts Krankhaftes.

Die Motilität des Magens war normal; keine Ektasie.

Die Stuhluntersuchung ergab nichts Krankhaftes, insbesondere keine Diarrhöen, keine Fettstühle, auch keine Schleim- oder Membranausscheidung.

Es hatte sich also in diesen beiden Fällen, den ersten, die der pharmakologischen Prüfung bisher unterzogen worden sind, gezeigt, dass sie beide übereinstimmend keinerlei gesteigerte Empfindlichkeit gegen Adrenalin einerseits und gegen dessen Antagonisten Atropin und Pilocarpin andererseits aufweisen.

Es besteht also keine pharmakologisch nachweisbare Sympathicotonie oder Vagotonie bei unseren Fällen.

Ich füge noch hinzu, dass auch eine lokale Überempfindlichkeit¹⁾, z. B. der Pupille oder des kardiovaskulären Systems gegenüber Adrenalin, wie ich sie bei Fehlen der sonstigen Adrenalinüberempfindlichkeit in Übereinstimmung mit Bauer u. a. getroffen habe, bei unseren Patienten fehlte.

Auch die übrigen körperlichen Symptome der Vagotonie und Sympathicotonie fehlten, insbesondere zeigte das leukocytaire Blutbild beider absolut keine Vermehrung der Lymphocyten oder der eosinophilen Zellen. Bei keinem der Patienten fanden sich Magenektasie oder motorische Insuffizienz des Magens, bei Pat. Ba. waren die Aziditätsverhältnisse durchaus normal. Auch die Untersuchung des Stuhls ergab keinerlei Veränderungen.

Man kann also zusammenfassend sagen: Beide Fälle von ausgesprochener atrophischer Myotonie waren völlig frei von

1) Vergl. H. Curschmann, Über intermittierende Basedowsymptome usw. Deutsche Zeitschrift für klinische Medizin. 1912. 76. Band, Heft 3 und 4 und Diskussionsbemerkung in Verhandlungen des Vereins Deutscher Nervenärzte 1912, S. 107, die sich auf die durchaus verschieden starke „Bereitschaft“ verschiedener Organe desselben Individuums gegenüber Adrenalin beziehen. Man kann in solchen Fällen von einer dissoziierten Adrenalinempfindlichkeit sprechen.

körperlichen und pharmakologischen Symptomen der Vagotonie und Sympathicotonie.

Wenn wir nun auch die diagnostische und selbst die allgemein pathologische Bedeutung dieser anfangs von ihren Bearbeitern etwas überschätzten Symptome nicht zu hoch anschlagen, so müssen wir uns doch vergegenwärtigen, dass eine Reihe von Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion, z. B. die verschiedenen Formen des Myxödems, des Hyperthyreoidismus, die Tetanie u. a., nach den Untersuchungen der neueren Wiener Schule diese pharmakologischen und körperlichen Stigmata in bestimmter Weise und ziemlich konstant aufweisen.

Man kann also sagen, dass die atrophische Myotonie in dieser Beziehung den genannten Erkrankungsformen nicht ähnelt, dass also ein weiteres Argument dafür entfällt, Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion oder ihres Nervensystems für die Entstehung dieser Erkrankung pathogenetisch für bedeutsam zu halten.

Es ist dies negative Resultat natürlich keineswegs entscheidend für die Ausschliessung einer innersekretorischen Störung bei der atrophischen Myotonie. Die anatomische Forschung wird hier vielleicht im Verein mit der experimentellen Pathologie das letzte Wort zu sprechen haben.

Das Valsalva-Morgagnische Gesetz.

Ein Beitrag zur Vorgeschichte der Aphasie.

Von
Dr. Erich Ebstein.

In der geschichtlichen Entwicklung der Lehre von der Aphasie scheint es mir nicht ganz uninteressant zu sein, die Frage zu verfolgen, wer wohl zuerst auf Grund klinischer Beobachtung das gleichzeitig in Erscheinung Treten von rechtsseitiger Lähmung mit Sprachstörungen gesehen hat.

François Moutier hat zwar in dem historischen Teil seiner Monographie über die Brocasche Aphasie¹⁾ die ironische Bemerkung gemacht: „Vouloir exhumers des oeuvres séculaires les allusions aux troubles du langage, qui s'y peuvent rencontrer, serait inutile et fastidieux“ (S. 10); aber trotz dieser Bemerkung hat neulich A. Gans²⁾ eine sehr interessante Beobachtung eines Falles von transkortikaler motorischer Aphasie mitgeteilt, die dem Anfang des 18. Jahrhunderts entstammt; es handelte sich bei dieser von P. Rommel³⁾ beobachteten 52jährigen Frau, bei der die Reihensprache gut erhalten war, aber das Nachsprechen selbst von Worten, die in den abgeleiteten Reihen ausgezeichnet gingen, grosse Schwierigkeiten bot.

Es wird überhaupt nicht schwer sein, aus der Welt- und Literaturgeschichte Aphatische zu sammeln; denn Bernard⁴⁾ sagt mit Recht, dass es Aphatische so lange gibt, seit der Mensch spricht und sein Hirn der Krankheit unterworfen ist.

Im Anschluss an meine Studie: „Goethes Anteil an der Lehre von der Aphasie“⁵⁾ machte mich Herr Professor Dr. Hermann

1) F. Moutier, *L'aphasie de Broca*. Paris 1908, S. 1—69.

2) A. Gans, *Zeitschr. f. die ges. Neurologie*. Bd. 24, 1914, S. 480—482.

3) In Wepfer, *Historia apoplecticorum*. Lugdun. Batav. 1734; *Observ.* XVI.

4) D. Bernard, *De l'aphasie et de ses diverses formes*. Thèse de Paris 1885, p. 13, wo auch u. a. auf Plato, Sextus Empiricus, Thukydides, Suetonius, Plinius, Jesaias und Homer verwiesen wird.

5) E. Ebstein, in *Zeitschrift für die gesamte Neurologie*. Bd. 17, 1913, S. 58—64.

Zingerle in Graz am 17. Juni 1913 freundlichst auf eine für die Geschichte der Aphasie nicht uninteressante Stelle bei Theophrastus Paracelsus¹⁾ (1493—1541) aufmerksam, die er zitiert nach der zu Basel 1591 erschienenen Ausgabe (Chirurg. Bücher und Schriften des edlen Hochgelehrten und Bewährten usw., I. Teil, S. 8). Herr Geheimrat Sudhoff war so liebenswürdig, mir aus seinem Besitz die Original-Ausgabe von 1536 zur Verfügung zu stellen, aus der ich die betreffende Stelle aus dem ersten Buche der grossen Wundartzney nun hierher setzte (Bl. III v.): „So sind auch wunden im haupt/die den Schlag/gähen tod/fallend sucht/die rede/das gehöre etc. nemen und pringen/wiewol es nit in allem geschieht/doch etwan/nach dem unnd der Mensch genatürt ist/solchen zu helffen in den Zulauffenden Krankheyten/steet zur Zeit/zur person/zur complex/zur natur/zur eygenschaftt/und nach dem unnd der handel ist/auch die artzney/dann also werden sye etwan dank/unsinnig/und dergleichen mit solchen anderen mer kranckheyten beladen. Darbey ist auch zu wissen, wo die Camern des Gesichts/des gehörs/der red getroffen werdenn/ist kein schlage/oder paralis/seind wunden an ihm selbs/werden nicht wider vollkommen gehailt/sye syend dann fast wenig getroffen.“

Ich muss allerdings Herrn Prof. Zingerle beistimmen, dem es auf Grund dieser Stelle scheint, dass Paracelsus von Herdsymptomen nach Kopfverletzungen und speziell von Sprachstörungen schon gewusst hat. Besonders auffallend ist dazu die Bemerkung von „Kammern der Gesichts . . . der Rede“.²⁾

Diese Stelle bei Paracelsus reiht sich also ein in Neuburgers mustergültige Zusammenstellung der „Versuche über die kontralaterale Innervation“.³⁾

Diese Versuche und Beobachtungen gehen bis auf Hippokrates zurück, dem es nicht entgangen war, dass Lähmungen, die durch Schädel- resp. Hirnverletzungen verursacht werden, nicht auf der verwundeten, sondern auf der entgegengesetzten Seite in Erscheinung treten. Im Laufe der Jahrhunderte wurde dieser alte Lehrsatz oft-

1) Vgl. E. Ebstein, Über Herdsymptome und Kopfverletzungen und besonders über Sprachstörungen bei Paracelsus. Mitteilgn. zur Geschichte der Medizin, Bd. 13, S. 161.

2) Etwas später als die Notiz bei Paracelsus fällt die Bemerkung bei Johannes Schenck von Grafenberg (1531—1598) zu Freiburg in Breisgau: „Observatum a me est plurimos, post apoplexiam lethargum aut similes magnos capitis morbos, etiam non praesente linguae paralyti, loqui non posse, quod memoriae facultate extincta, verba proferenda non occurrant.“ (Observ. med. Lugduni. 1585, Lib. VII, S. 180.)

3) M. Neuburger, Die histor. Entwicklung der experimentellen Gehirn- und Rückenmarksphysiologie. Stuttgart 1897, S. 48—61.

mals bestätigt, erläutert und erklärt. Die teils sehr mystischen Erklärungen fanden ihre Aufklärung in dem Nachweis der Kreuzung der Fasern unterhalb des Pons in den Pyramiden. Diese 1710 gemachte Entdeckung gebührt F. Pourfour du Petit, der darüber in den „Lettres d'un médecin des hôpitaux à un autre médecin de ses amis. Namur 1710“ berichtet hat.

Die Entdeckung des Gesetzes von der kontralateralen Innervation gehört, wie Neuburger mit Recht hervorhebt, „zu den ersten dauernden Erwerbungen der Gehirnphysiologie und wurde auch durch die Forscher aus der Hallerschen Schule mittelst zahlreicher Experimente besiegelt“.

Es ist sonderbar, dass trotz der Bestätigung des anatomischen Beweises von Pourfour du Petit durch Winslow, Santorini, ein Mann wie Morgagni diesen Befund oder „anatomischen Gedanken“ nicht für die Erklärung der kontralateralen Lähmung annahm, da erstens nicht alle Fasern auf die andere Seite hinüberziehen und zweitens es nicht ausgeschlossen sei, dass die anscheinend gekreuzten Fasern nur transversal als Kommissuren verliefen, und endlich müssten die ebenfalls oft kontralateralen Facialislähmungen durch eine Kreuzung oberhalb des Pons zustande kommen.

Kommen wir nun wieder auf die eingangs gestellte Frage des Zusammenvorkommens von rechtsseitiger Lähmung und Sprachstörung zurück, so war ich auf keinen Geringeren als Goethe gestossen, der eine im Herbst 1768 bei seinem Grossvater Textor gemachte ausgezeichnete klinische Beobachtung 1796 literarisch verwertete.¹⁾

Indes finden sich derartige Beobachtungen schon bei Giambattista Morgagni (1682—1771), — der ein Schüler von Valsava (1666—1723), — fast 80 Jahre alt — 1761 — das erste Buch seines grossen Werkes „De sedibus et causis morborum“ herausgab. Dort war, um Virchows²⁾ Worte zu gebrauchen, „jede einzelne Beobachtung . . . nach den Quellen kontrolliert und dann genau rezensiert, nicht bloss, um die anatomischen Tatsachen sicherzustellen, sondern auch um die Beziehungen derselben zu den klinischen Vorgängen, die Schlüsse in Betreff der Diagnose und Prognose darzulegen und zu begründen.“

1) Es sei hier z. B. erwähnt, dass das dickleibige Buch von C. Chr. Bethke, Über Schlagflüsse und Lähmungen oder Geschichte der Apoplexie, Paraplegie und Hemiplegie aus älteren und neueren Wahrnehmungen. Leipzig 1797, nichts über aphatische Störungen enthält.

2) R. Virchow, Morgagni und der anatomische Gedanke. Berlin 1894, S. 14.

Sehen wir nun zu, was Morgagni Werk, durch das „die Klinik erst zu ihrer wahren Bedeutung gelangt ist“, zu unserer Frage enthält. Zuerst stossen wir auf folgende Stelle:

Im dritten Jahrhundert erzählte Julius Capitolinus von Verus:

Non longe ab Altino subito in Unweit von Altin wurde er
vehiculo morbo quem apoplexin plötzlich im Wagen von der Apo-
vocat correptum, depositum e plexie genannten Krankheit be-
vehiculo, detracto sanguine Alti- fallen; man nahm ihn vom Wagen,
num perductus, cum triduo mutus liess ihm zur Ader, brachte ihn
vixisset, apud Altinum periisse.¹⁾ nach Altin, wo er noch drei Tage
sprachlos lebte und daselbst starb.

In der Epistola III, art. 17, erinnert Morgagni an die Geschichte vom 71 jährigen König Attalus²⁾, der, zu alt und zu schwach, um die Anstrengungen der Rede zu ertragen, die Sprache verlor und niederfiel. An einer seiner Gliedmassen [welche?] war er gelähmt.

Weit wichtiger sind folgende Stellen (Epistola II, art. 16):

„Eodem ferme consilio nonnullas alibi apoplecticorum sectiones indicavimus, imo duas fuse proposuimus, alteram nostram, alteram Valsalvae ipsius, quae non secus ac alia lethargici pueri, quam e Foresto in Sepulchreto habes, ostendant, nonnunquam occurrere in cerebro vitium ab eodem latere, a quo in corpore est resolutio, tametsi rem contra se habere ut plurimum, ne dicam propemodum semper, e commemoratis Valsalvae observationibus planum sit.“

und Epistola III, art. 3:

„Alterum ad dogma spectat a Valsalva confirmatum; in hac enim quoque muliere cum resolutio animadversa esset a sinistris, cerebri vitium inventum est a dexteris.“

Daraus geht hervor, dass auf Valsalva das Dogma zurückgeht, dass bei der Apoplexia sanguinea die Herde im Gehirn meistens auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite sich befinden.³⁾

1) Morgagni, hg. von J. Radius, Bd. 1, Lips. 1827, S. 27 (Epist. II, art. 8).

2) Livius, histor. libr. XXXVII.

3) In dem Buche von F. Falk, Die pathologische Anatomie und Physiologie des J. B. Morgagni. Berlin 1887, finde ich S. 48 den Satz: „Der gekreuzte Sitz der Lähmungen aus cerebraler Ursache, den er betont, ist viel länger bekannt, als Morgagni selbst anzunehmen scheint. Es schliesst aus diesem Krankheitsbefunde, dass man die Dekussation der Nervenwurzeln höher als in die Medulla oblongata verlegen müsse.“ Vergl. oben M. Neuburger, a. a. O.

Dieses Valsalvasche Dogma hat Morgagni bei fast allen eigenen Autopsien bestätigen können.

Wenn auch Wepfer (1620—1695) — der übrigens zum ersten Male den Nachweis lieferte, dass der Sitz der Apoplexie in der Gehirnsubstanz zu suchen ist, und dass ihre häufigste Ursache ein hämorrhagisches oder seröses Extravasat bildet¹⁾ — und Baglivi, wie Morgagni sagt²⁾, dieses Zusammentreffen vor Valsava gesehen haben, so haben sie es gleichsam als etwas Zufälliges nicht beachtet.

Morgagni betont immer wieder (Epist. III, art. 18) mit voller Genugtuung, dass seine Fälle mit den Beobachtungen Valsalvas insofern ganz übereinstimmen, als die eine Seite gelähmt war, der Herd in der entgegengesetzten Seite seinen Sitz hatte.

Schliesslich resumiert Morgagni (Epist. III, art. 19), dass man wohl keinen Zweifel mehr zu hegen brauche „in Betreff der so oft von mir [Morgagni] erwähnten und bestätigten Lehre Valsalvas. dass, wenn die linke Seite des Körpers gelähmt ist, das Leiden des Gehirns in der rechten Hemisphäre sich befindet; auf der linken aber, wenn die rechte Seite gelähmt ist.“

Morgagni unterscheidet bekanntlich zwischen der Apoplexia sanguinea, auf die sich die obigen Fälle bezogen, und der Apoplexia serosa³⁾, auf die sich die jetzt von Morgagni mitgeteilten beziehen.

In der Epistola IV, art. 2, erzählt Morgagni nun die Krankengeschichte von Zanius, der u. a. im 63. Lebensjahre neben anderen Beschwerden häufig „bedeutende Kopfschmerzen hatte, worauf endlich Stumpfheit der Stimme und Schwäche der Bewegung auf der rechten Körperhälfte eintrat hierauf fand man ihn ganz sprachlos, und fast gelähmt auf der rechten Seite (deinde sine loquela inventus est, partem autem dextera fere immobili). Auf diese mussten nämlich sehr starke Reize angebracht werden, um sie nur der Bewegung fähig zu machen, was dann auch immer nur eine sehr geringe war. Nach dem innerlichen Gebrauche einiger Tropfen Spiritus Salis ammoniaci kehrte zwar die Sprache sowie die freiere Bewegung auf der rechten Körperhälfte

1) Vgl. Max Neuburger, Aus der Vergangenheit der deutschen Neuro-pathologie. Wien. med. Wochenschr. 1911, Nr. 40.

2) Morgagni, Epistola III, art. 17: „quaeres fortasse, num praeter nos alii in ejusmodi res inciderint, et hemiplexiae internam causam in opposito, non in eodem cerebri latere deprehenderint. Ego vero, qui ante Valsavam id viderint quidem, sed quasi fortuitum neglexerint, Wepferum alias (Epist. anat. XIII, p. 22) et Baglivum indicavi.“

3) Diese Einteilung hat z. B. noch C. H. Fuchs im Jahre 1838 (vergl. M. Neuburger, Jahrb. f. Psychiatrie und Neurologie 34, 1. Heft, S. 18, S. 913, S. 105 ff.).

wieder: allein schon nach einer Viertelstunde wurde er aufs neue von Sprachlosigkeit befallen, doch so, dass er zu erkennen gab, er verstünde alles, was gesprochen werde, ja manchmal brachte er sogar ein Wort hervor, wiewohl mit Mühe und nur leiser Stimme. Am fünften Tag nach der apoplektischen Affektion starb er.“

Nach dieser Krankengeschichte besteht wohl kein Zweifel, dass Zanius, den Valsalva fast täglich (etwa 1700) während seiner Krankheit zu besuchen pflegte, an einer im Verlaufe einer rechtsseitigen Hemiparese aufgetretenen Aphasie gelitten hat. Der treffliche ärztliche Erläuterer und Übersetzer dieses Teiles des Werkes von Morgagni, M. S. Krüger¹⁾, nennt diese Sprachstörung im Jahre 1836 „Aphonia“, woraus ihm kein Vorwurf gemacht werden kann, da der Begriff der „Aphasie“ damals noch nicht gebräuchlich war.

Hier mag erwähnt sein, dass M. Ettmüller [1646—1683] in seinen Opera omnia (Bd. 4. Venetiis 1734, S. 413f.) der „Aphonia“ und ihren verschiedenen „Causae“ ein besonderes Kapitel widmet; so heisst es bei der Prognosis sehr richtig: „Apoplexiae juncta aphonia, difficilior curetur, ac interdum diuturna esse solet.“ An einer anderen Stelle (Bd. 1, S. 1442) wird unterschieden zwischen aphonia, loquela omissa, anaphtia, „quae Hippocrati sunt distincta, a modernis vero confunduntur: aphoni enim Hippocrati idem ac apoplectici.“

Jedenfalls sieht auch Krüger, der Übersetzer Morgagnis, in dem eben berichteten Krankheitsfalle des Zanius die rechtsseitige Hemiplegie als eine „unvollkommene“ an.

Morgagni selbst gibt leider keine epikritischen Bemerkungen zu diesem Falle.

Morgagni hatte aber noch einmal Gelegenheit, bei rechtsseitiger Lähmung Sprachstörungen zu beobachten, wie aus Brief 5, Art. 6 hervorgeht: Es handelte sich um die 59jährige Frau Jakobine Zanardi — die übrigens beiderseits dreizehn Rippen zählte —, die in diesem Alter von der Apoplexie befallen wurde. Ins Krankenhaus in Padua gebracht, lebte sie dort noch einige Tage: es heisst von ihr: „Obgleich unvermögend zu sprechen, verriet sie doch wenigstens den ersten Tag Bewusstsein, denn sie reichte den gesunden Arm — es war dies der linke — von selbst den Ärzten

1) Morgagni, Patholog.-anatomische Untersuchungen usw. 1. Lfg. Berlin 1836, S. 105.

zur Untersuchung des Pulses¹⁾. Die Gliedmassen der rechten Seite aber waren so sehr der Bewegung als der Empfindung beraubt und schienen überdies noch krampfhaft zusammengezogen zu sein. Auch die Augenlider des rechten Auges lagen übereinander, so dass dasselbe wie geschlossen aussah. Das Gesicht zeigte sich gerötet. Das Schlucken blieb ungestört. So starb die Kranke.“

Diese Auszüge zeigen wohl schon zur Genüge, dass nicht nur die klinische wie die autoptische Beobachtung der kontralateralen Innervation, sondern auch das Zusammenauftreten von rechtsseitiger Lähmung mit Sprachstörungen auf Valsalva und Morgagni zurückgehen. Wir können geradezu in Zukunft von dem Valsalva-Morgagnischen Dogma oder Gesetz sprechen.

Auch in Bezug auf dieses Gesetz gilt Virchows Satz über Morgagni (l. c. S. 17): „Obwohl er mehr Anatom als Kliniker war, so bewegt sich doch mancher Abschnitt seines grossen Werkes auf klinischem Gebiete. Daraus erklärt sich, dass unter seinen Nachfolgern ein so grosser Teil den klinischen Schulen angehört hat, und dass er einen so entscheidenden Einfluss auf die Methode der Krankenuntersuchung ausgeübt hat.“

1) Das Pulsfühlen ist bereits um 1525 dargestellt auf einem Fries der G. della Robbia am Ospedale de Ceppo in Pistoja (vergl. Kunstbeilage 25 zu Nr. 51 der Deutschen med. Wochenschr. 1907, S. 2152).

Bemerkung
zu der Arbeit von Dr. K. Hedde-Hamburg: „Beitrag zur Kennt-
nis der Abdominal-, Kremaster- und Plantarreflexe“ in Bd. 52,
Heft 1 und 2.

Von
Dr. Erwin Loewy-Berlin-Steglitz.

Hedde hat übersehen, dass ich vor einiger Zeit eine ausführliche Arbeit über den Kremasterreflex mit genauen Literaturangaben veröffentlicht habe (Monatsschrift für Psych. XXXII. 1912). Dort habe ich auch ganz besonders das Verhalten des Reflexes bei der multiplen Sklerose untersucht und gefunden, dass sein Fehlen resp. seine Abschwächung zur Frühdiagnose mit herangezogen werden kann. Während H. in seinen 11 Fällen von multipler Sklerose auch den Bauchdeckenreflex aufgehoben fand, waren unter den 67 Kranken, die mir zugänglich waren, 3 Fälle, wo der Kremasterreflex bei bestehendem Bauchdeckenreflex aufgehoben war. Ich möchte — um der sehr beliebten Diskreditierung dieses Reflexes entgegenzutreten — nochmals darauf aufmerksam machen, dass nur ein doppelseitiges Fehlen sicher pathologisch ist.

Darf ich bei dieser Gelegenheit auch darauf hinweisen, dass man doch bei so kleinem Material (11 Fälle von gesamt 38) nicht von Prozenten reden sollte. Die Mathematiker und Statistiker lächeln nicht mit Unrecht darüber.

Besprechung.

Gehirn und Auge. Nach einem im Oktober 1913 in Düsseldorf abgehaltenen Fortbildungskurs. Von Robert Bing (Basel). Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1914. 95 S.

Die bereits durch frühere Veröffentlichungen erwiesene Gabe des Verf. zu übersichtlicher, dabei aber doch genauer und umfassender Darstellung ist auch bei diesem Buche lobend hervorzuheben. Die engen Beziehungen zwischen Gehirn und Auge bilden eins der interessantesten Gebiete der Neurologie, das für den Augenarzt von derselben Wichtigkeit ist, wie für den Nervenarzt. Verf. behandelt die hierbei in Betracht kommenden Fragen zwar kurz, aber mit eingehender Gründlichkeit, stets mit Berücksichtigung der neuesten wissenschaftlichen Forschungen und Erfahrungen. Der gesamte Stoff ist in drei Kapitel geteilt. Das erste handelt von der Anatomie, Physiologie und Physiopathologie der Augenbewegungen und Pupillenreaktionen, das zweite von der Anatomie, Physiologie und Physiopathologie des zentralen Sehapparats, das dritte gibt eine Übersicht über die bei den einzelnen Gehirnkrankheiten vorkommenden okulären Symptome. Zahlreiche (50) Abbildungen dienen sehr wesentlich zur Erleichterung des Verständnisses. Besonders lehrreich sind die vom Verf. z. T. selbst neu entworfenen anatomischen Schemata.

Falls mir hier noch einige, beim aufmerksamen Durchlesen des Buches gemachte Bemerkungen gestattet sind, so möchte ich Folgendes kurz erwähnen. Die Angabe auf S. 19, dass die „*Déviation conjuguée*“ nur während der ersten Viertelstunden oder allenfalls Stunden „*post apoplexiam*“ zu beobachten ist, dürfte wohl nicht ganz richtig sein. Ich sah die Deviation nach schwerem apoplektischen Insult Tage lang andauern. Auf S. 28 rechnet B. die von den primären Sehzentren zu dem kleinzelligen Lateralkern des Oculomotorius ziehenden Fasern bereits zum „zentrifugalen oder efferenten Schenkel des Reflexbogens für die Lichtreaktion der Pupillen“. Mir scheint es richtiger zu sein, die Fasern noch zum zentripetalen Schenkel des Reflexbogens zu rechnen. Auf S. 48 spricht B. davon, dass die „Erkennung der Buchstaben ein besonderes Rindenzentrum im linksseitigen Gyrus angularis“ hat. Gegen diese Auffassung lassen sich manche Zweifel geltend machen. Die Kenntnis der Buchstaben ist eine nur von einem Teil der Menschen erlernte Fähigkeit, für die die Natur doch unmöglich ein besonderes „Zentrum“ geschaffen haben kann. Von der auf S. 49 erwähnten Hemianacuse bei Herden am hinteren Ende der inneren Kapsel habe ich mich nie überzeugen können. Auf S. 64 fiel mir die seltsame Wortbildung „verunmöglichen“ auf.

Alle diese Nebensächlichkeiten können aber selbstverständlich mein günstiges Urteil über den Wert des vortrefflichen, mit umfassender Sachkenntnis geschriebenen Buches nicht ändern. Sein gründliches Studium ist Jedem zu empfehlen, der sich eine eingehende Kenntnis von dem jetzigen Stande der Forschung über die so höchst bedeutsamen Beziehungen zwischen Sehorgan und Gehirn verschaffen will.

A. Strümpell.

Zeitschriftenübersicht.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

Band 36 (Juli 1914), Heft 1. A. Gregor-Leipzig, **Intelligenzuntersuchungen mit der Definitionsmethode.** — „Die Untersuchung von Defektzuständen und Psychosen hat ergeben, dass die Definitionsmethode geeignet ist, intellektuelle Defekte zu ermitteln und in ihrer Intensität zu bewerten, und dass sie darüber hinaus Einblick in das individuelle Geistesleben und die besondere Art seiner krankhaften Störungen gewährt.“

E. Schwarz-Berlin, **Erfahrungen mit der Abderhaldenschen Blutuntersuchungsmethode.** — Sie ist nicht geeignet für die Diagnostik oder die Kenntnis der Ätiologie der Psychosen.

H. Haike-Berlin und F. H. Levy-München, **Klinik und Pathologie eines atypischen Falles von Verschluss der Art. cerebelli post. infer.** — Ungewöhnliche Verteilung der Symptome und ausgedehnte Erweichung im Kleinhirn.

K. Togami-Kiushu, **Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Psychosen.** (II. Mitteilung.) — Vermehrte Harnreduktion, Herabsetzung der Assimilationsgrenze und die Verminderung der Gesamtposphorsäure scheinen für die Dementia praecox pathognomonisch zu sein.

Band 36 (August 1914), Heft 2. C. F. Engelhard-Utrecht, **Zur Frage der gehäuften kleinen Anfälle.** — Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Bunnemann-Ballenstedt, **Physikalische Anschauungsweisen in neurologisch-psychiatrischer Literatur, ein Kapitel zur Leibseelenfrage.**

A. Kutzinski-Berlin, **Luminalbehandlung bei Epilepsie.** — Durch Gaben von 0,15–0,3 pro die können die Zahl der Anfälle auf ein Minimum sinken, eventuell auch zum Schwinden gebracht werden. Keine kumulierenden Wirkungen.

Otto Sittig-Prag, **Ein Fall von tuberkulöser Meningitis mit bitemporal-hemianopischer Pupillenreaktion.** — Autoptisch fand sich eine besonders starke entzündliche Infiltration der Meningen, bes. intensiv an der Stelle der Chiasmakreuzung. Mit Weigertfärbung keine Degeneration in der Sehbahn nachweisbar.

Band 36 (September 1914), Heft 3. W. Misch und Auguste Lotz-Berlin, **Muskelaktionsströme bei organischen und funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems.** — Keine Veränderungen der Muskelaktionsströme.

A. Kutzinski-Berlin, **Stauungspapille bei cerebralen Gefässerkrankungen.**

C. F. Engelhard-Utrecht, Schluss der Arbeit aus Heft 2.

K. Singer-Berlin, **Atypische Schlafdrucklähmungen.**

W. Grzywo-Dybrowsky-Lodz, **Die Wirkung des Luminals bei epileptischer Demenz.** — Abnahme der epileptischen Anfälle, kein Einfluss auf den psychischen Zustand.

Band 33 (Oktober 1914), **Heft 4.** A. Kutzinski und Marx-Berlin, **Hirnabszess als Folge peripherer Körpererleerung nach einem Unfall.**

J. H. Schultz-Jena, **Über Psychoanalyse in gerichtsärztlicher Beziehung.**

A. G. Scholomowitsch-Kasan, **Heredität und physische Entartung bei Geisteskranken und geistig Gesunden.**

H. Seelert-Berlin, **Paranoische Erkrankung auf manisch-depressiver Grundlage.**

Bonhöffer, Nekrolog auf K. Heilbronner.

E. Ebstein.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling. Berlin 1914.

Band 54, Heft 3. **Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorstörung bedingten diffusen Hirnveränderungen.** Von Dr. F. Stern-Kiel. Sehr umfangreiche, ausführliche Arbeit mit zahlreichen eigenen Beobachtungen und eingehender Berücksichtigung der Literatur. — **Die Pathogenese der Psychosen im Lichte der Abderhaldenschen Anschauungen.** Von Dr. M. Kastan-Königsberg i. Pr. Allgemeine Betrachtungen. — **Zur Frage des Verlaufes der Hinterwurzelfasern des Rückenmarkes.** Von Dr. Nikitin-Petersburg. Untersuchung der sekundären Degenerationen in einem Fall von Kompression der Fasern des 5. Lumbalwurzepaares. Abbildungen der Marchipräparate. — **Über Neurosen nach elektrischen Unfällen.** Von C. E. Neuber-Kiel. Bericht über sechs genau beobachtete Fälle. — **Zur Frage der Pathogenese und Therapie des chronischen Alkoholismus.** Von Dr. Tuwim jun.-Petersburg. Empfehlung des Atropins in Dosen von 0,002—0,003 zu Behandlung des chronischen Alkoholismus. Gewohnheitstrinker wurde das Atropin unvermerkt mit der Suppe, dem Tee, auch in dem Bier und Schnaps gegeben. Viele von ihnen wurden vollständig geheilt. Beim Delirium tremens erhielten die Kranken zunächst Chloral, Opium, Brom und dergl. und dann Atropin. — **Über den Schädelinhalt Geisteskranker.** Von Dr. Entres-Warnack. Männer haben eine durchschnittliche Schädelkapazität von 1488 ccm, Frauen von 1323 ccm. Bei gleicher durchschnittlicher Körpergrösse ist der Schädelinhalt der Frau fast immer wesentlich grösser als der des Mannes. Die Kapazitätsverhältnisse des Schädels Geisteskranker unterscheiden sich nicht wesentlich von denen Geistiggesunder. — **Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox.** Von Dr. Omorokow-Petersburg. Genaue histologische Untersuchung des Gehirns eines 28jährigen Kranken mit typischer Dementia praecox. — **Zur Frage über die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn bei Porencephalie.** Von S. Stuchlik-Sirotow. Trotz ausgedehnter Porencephalie (infantile Hemiplegie) fehlte jede sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn.

Strümpell.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von A. Alzheimer u. M. Lewandowsky. Berlin 1914.

Band 25, Heft 1 und 2 (Festschrift zum 25jährigen Bestehen der Provinzial-Heilanstalt Lauenburg i. Pom.). **Die Provinzial-Heilanstalt Lauenburg i. P. nach 25 Jahren.** Von F. Siemens. — **Kants Beziehungen zur Psychologie und Psychiatrie.** Von F. Taubert. — **Erblichkeitsbeziehungen der Psychosen.** Von A. Luther. Ausführliche statistische Angaben über 105 Familiengruppen mit 228 Einzelmitgliedern. Gleichartigkeit der Psychosen bei Eltern und Kindern besteht kaum in der Hälfte der Fälle. Manisch-depressive Eltern z. B. haben oft Kinder mit Dementia praecox. Schizophrene Eltern haben dagegen in überwiegendem Maße schizophrene Kinder, vereinzelt aber auch manisch-depressive. Unter Geschwistern finden wir überwiegend gleichartige Erkrankung. Der vererbende Einfluss der Mutter ist im allgemeinen stärker als der des Vaters. Die Empfänglichkeit für Vererbung ist bei dem weiblichen Geschlecht etwas grösser, besonders beim manisch-depressiven Irresein. Bei Kindern bricht die Psychose meist früher aus, als bei den Eltern. Auch jüngere Geschwister antepionieren meist. Dass die Psychosen bei den Kindern ungünstiger verlaufen, ist nicht festzustellen. — **Psychiatrische Erfahrungen mit der Wassermannschen Reaktion hinsichtlich ihrer Technik, Beurteilung und Bedeutung.** Von W. Hieronymus. Bemerkungen über die praktische Ausführung der Reaktion und Ergebnisse bei über 1000 Geisteskranken. Bei Paralyse positive Reaktion im Serum und Liquor bei 90 Proz., bei Dementia praecox in 2,5 Proz. Bei 109 manisch-depressiven Kranken nur einmal positive Reaktion, bei 19 Epileptikern stets negative Reaktion, ebenso bei 9 Paranoiakranken. — **Bemerkungen über die progressive Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Halluzinationen.** Von H. Banse und H. Roderburg. Halluzinationen sind selten. Am ehesten treten sie auf bei Trinkern, bei Psychopathen und bei Kranken, die ein Kopftrauma erlitten haben. — **Ein durch seinen Verlauf und seine Spätgenesung beachtenswerter Fall von Katatonie.** Von K. Frommer. Abklingen der katatonen Symptome bei einem 62jährigen Kranken nach 35jähriger Krankheitsdauer. — **Todesursachen schizophrener Frauen.** Von M. Schröder. An Tuberkulose starben 67 Proz. Der Rest stirbt an Marasmus oder zufälligen Erkrankungen. — **Ein Beitrag zur Frage des Pflegeunterrichts.** Von Dr. Tomaschny. — **Die Psychosen unserer kleinstädtischen Bevölkerung.** Von A. Mercklin. — **Die Frage der leichten Lues und der späteren Paralyse.** Von Dr. Lauschner. Der Satz, die leichte Lues prädestiniere zur Paralyse, lässt sich in dieser allgemeinen Fassung nicht halten. — **Zur Psychologie konträrer Strebungen.** Von W. Horstmann. — **Ein seltener Fall von Hydrocephalus.** Von v. Bloemberg. Kasnistische Mitteilung mit genauem anatomischen Befund.

Band 25, Heft 3. Anatomischer Befund bei einem Fall von Wilsonscher Krankheit (progressive Lentikulardegeneration). Von Dr. W. Stöcker-Breslau.) Genauer anatomischer Befund eines in Bd. 15, Heft 3 derselben Zeitschrift klinisch beschriebenen Falles. Anatomisch fand sich zunächst eine eigenartige (angeborene?) Lebercirrhose. Der Linsenkern war beiderseits eigenartig gelblich verfärbt, erweicht und cystös entartet, namentlich im Pu-

tamen. Streifenhügel ebenfalls verschmälert. Mikroskopisch fanden sich aber auch Veränderungen im Brückengrau, in der Oblongata und der Hirnrinde. Kleinhirn und Rückenmark normal. — **Über die klinische Diagnose der tuberosen Sklerose und ihre Beziehungen zur Neurofibromatosis.** Von Dr. H. Berg-Wuhlgarten. Interessante Mitteilungen über die klinische Bedeutung der Hautveränderungen (Naevi, Pringlesche Krankheit im Gesicht, Neurofibromatosis u. a.) bei der tuberosen Hirnsklerose und der Epilepsie. — **Über plötzliche Todesfälle bei Geisteskranken** (Mors thymica). Von E. von Klebelsberg-Hall i. Tirol. Verf. ist geneigt, gewisse plötzliche Todesfälle bei Geisteskranken (Epilepsie, Dementia praecox, Imbecillität u. a.) auf einen bestehenden Status thymicolymphaticus zu beziehen. — **Zur Lokalisation der Wortfindung bzw. der amnestischen Aphasie.** Von A. Pick. — **Die Bewertung der Befunde der Gesamtstickstoffausscheidung beim Epileptiker im Intervall.** Von R. Allers-München. Bei manchen Epileptikern kommt es auch im anfallsfreien Intervall zu Störungen des exogenen Stickstoffumsatzes. — **Über einen schizophrenen Prozess im Gefolge einer hirndrucksteigernden Erkrankung.** Von S. Rosental-Heidelberg. Der Fall scheint in die Gruppe der sogen. Pseudotumoren zu gehören. Eigentümliche psychische Störungen. Nach mehrjähriger Krankheit relative Heilung. — **Kasuistischer Beitrag zu Reflexstörungen im hysterischen Dämmerzustand.** Von J. von Ehrenwall-Dresden. Bei dem Pat. fehlten im hysterischen Dämmerzustand sämtliche Reflexe! Pupillen maximal erweitert, starr; alle Sehnen-, Haut- und Schleimhautreflexe fehlen vollständig. Zwei Tage später ist Pat. wieder vollständig klar. Alle Reflexe wieder vorhanden! — **Gewerbliche Nitrobenzolvergiftung mit Korssakowschem Syndrom und Ausgang in geistigen Schwächezustand.** Von E. Grafe und A. Homburger-Heidelberg.

Band 25, Heft 4 und 5. Chemische und histochemische Untersuchungen über die lipoiden Abbaustoffe des Gehirns bei progressiver Paralyse. Von G. Pighini und P. Barbieri. Chemische Untersuchungen über die autolytische lipoiden Degeneration in den Paralytikergehirnen, die sich zuerst in den Nervenzellen entwickelt, dann das Lipoidmaterial in den Gliakörnchenzellen weiter verarbeitet und es endlich in den mesodermalen Körnchenzellen in noch einfachere Verbindungen zerlegt. — **Zur Behandlungluetischer Erkrankungen des Zentralnervensystems nach der Methode von Swift und Ellis.** Von Schrottenbach und de Crinis. Sechs Paralytiker wurden mit Salvarsan, Schmierkur und Kalomelinjektionen behandelt. Ausserdem erhielten sie von ihrem eigenen „Salvarsanserum“ (mit Kochsalzlösung gemischt) intralumbal 25—30 ccm mehrmals injiziert. Die therapeutischen Erfolge (fünfmönatliche Beobachtung!) werden von den Verf. als recht günstig hingestellt. Dem Ref. erscheinen sie sehr zweifelhaft. — **Über Abwehrfermente (Abderhalden). Das Antitrypsin und die Nuklease bei Nervenkrankheiten und manisch-depressiven Psychosen.** Von Juschtschenko und Julie Plonikoff-Petersburg. Die Organspezifität der Abwehrfermente lässt sich nicht aufrecht erhalten. Eher ist eine Gruppenspezifität wahrscheinlich. Die biologische Bedeutung der A. R. ist gross. Praktische Resultate sind in einigen schwer zu deutenden Fällen zu erwarten. — **Untersuchungen über die faradische Auslösung des normalen und des Babinskischen Fusssohlenreflexes.** Von E. Tremmel-Mainz. In einem zweifelhaften Fall gelang es

nicht durch gewöhnliches Streichen, wohl aber durch den faradischen Strom einwandfrei das Babinskische Zeichen nachzuweisen. Eingehende Untersuchungen über die Verwendbarkeit des faradischen Stromes als Reflexreiz. — **Die fünfte Reaktion (Gold-Reaktion).** Von Dr. Karl Eskuchen-München. Die Langesche Goldreaktion ist praktisch wertvoll. Wenn überhaupt positive Reaktionen vorhanden waren, fehlte die Goldreaktion niemals. Gelegentlich war sie sogar die einzige positive Reaktion. Die Methode ist leicht ausführbar und übertrifft an Feinheit alle anderen Reaktionen. — **Ein Fall von Quinckescher Krankheit mit Ophthalmoplegie.** Von Dr. E. Sepp-Moskau). Interessante kasuistische Mitteilung. Genaue Untersuchung der vasomotorischen Erscheinungen in der Haut (Dermographie u. a.). — **Über Vortäuschung von Tabes und Paralyse durch Hypophysistumor (Pseudotabes pituitaria usw.).** Lehrreiche kasuistische Mitteilungen. — **Die hemianopische Pupillenreaktion, ihre physiologische Grundlage und ihre lokal-diagnostische Bedeutung.** Von Erich Schlesinger-Berlin. — **Die Diagnose „Entzündung“ bei Erkrankungen des Zentralnervensystems.** Von W. Spielmeier-München.) — **Studien mittels der Weichardtschen Reaktion bei verschiedenen Geisteskranken.** Von J. Hauenstein-Erlangen. Der von W. empfohlene Weg, die bei den verschiedensten Erkrankungen auftretenden Spaltprodukte aus der Beeinflussung von Katalysatoren (Blutkatalysator) zu bestimmen, erscheint aussichtsreich.

Band 26, Heft 1. Nachruf auf Ivar Wickman. Von Max Klotz. — **Zur Frage der klinischen Verwertbarkeit des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie.** Von S. Rosental und W. Hilffert-Heidelberg. Die anfänglichen Hoffnungen haben sich nicht erfüllt. Daraus folgt aber noch nicht die Wertlosigkeit der A.schen Forschungsrichtung. Vielleicht bringen die Stephanschen Vorschläge einen Fortschritt. — **Über klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie.** Von H. Giese-Haina. Ausführliche Arbeit. Epilepsie kann ein Frühsymptom sein oder als Kombination auftreten. Es scheint ein innerer Zusammenhang in der Reihe Spasmodie-Epilepsie-Schizophrenie zu bestehen. Eine gegenseitige Beeinflussung findet nicht statt. Bei 8,6 Proz. aller Fälle von Schizophrenie konnte das Auftreten von Krämpfen vor oder während der Psychose nachgewiesen werden. — **Statistisches über das Irrenwesen in der Schweiz.** Von Dr. A. Koller-Harisan.

Band 26, Heft 2. Über tuberöse Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Von M. Bielschowsky-Berlin. Verf. erörtert die interessanten Beziehungen zwischen der tuberösen Sklerose und der Neurofibromatose. Beide Affektionen beruhen auf gleichartigen fötalen Anlagefehlern. — **Die überseeische Auswanderung unter irrenärztlichem Gesichtspunkte.** Von Dr. L. Epstein-Budapest. Die Arbeit berücksichtigt vorzugsweise die Auswanderung aus Ungarn. Wie man von einer „Haftpsychose“ spricht, kann man auch von einer „Auswandererpsychose“ sprechen. — **Zur Kenntnis symbolähnlicher Bildungen im Rahmen der Schizophrenie.** Von P. Schilder und H. Weidner-Leipzig. Erörterungen im Sinne der Freud'schen Lehren.

Band 26, Heft 3. Spirochaete pallida in den Plasmazellen bei der progressiven Paralyse. Von H. Marcus-Stockholm. Spirochätenbefund in einem Fall von Paralyse. Abbildungen und Photographie. — **Hirnsyphilis**

und Psychose. Von Dr. R. Walter-Leipzig. Ausführliche Arbeit. Verf. bespricht die chronischen Defektzustände und die bei Hirnsyphilis vorkommenden akuten Psychosen. — **Die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis mit kolloidaler Goldlösung.** Von Dr. Flesch-Frankfurt a. M. Verf. teilt seine Erfahrungen über die Langesche „Goldsolreaktion“ mit. Die Stärke der Reaktion entspricht ungefähr dem Grade der Eiweisserhöhung. — **Über die Assoziationsprüfung bei Kindern nebst einem Beitrag zur Frage der Wortblindheit.** Von G. Voss-Düsseldorf. — **Zur Kasuistik der hereditären Ataxie.** Von M. Kroll und A. Terentjew-Moskau. Klinischer Befund bei einem 15jährigen Knaben mit Friedreichscher Ataxie. Als Komplikation bestand Geistesstörung von manisch-depressivem Charakter.

Band 26, Heft 4. Beitrag zur Anatomie und funktionellen Bedeutung der Arterien des Gehirns, insbesondere des Balkens. Von M. Goldstein-Halle a. S. Eingehende interessante anatomische Untersuchungen mit Berücksichtigung der Phylogenie, Ontogenie und Funktion. — **Beitrag zur Kenntnis der nichtpuerperalen Osteomalacie, mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten osteomalazischen Lähmungen.** Von W. M. van der Scheer-Meerenberg (Holland). Die nichtpuerperale Osteomalacie findet sich besonders oft mit chronischen Psychosen vereinigt. Ausführliche Erörterung der osteomalazischen Lähmungen (Ileopsoas, Glutaei u. a.) auf Grund fremder und eigener Erfahrungen. — **Klinische Studien über Synergier reflexe der unteren Extremitäten (Réflexes de défense).** Von M. Kroll-Moskau. Verf. bespricht die bekannten synergischen Beugereflexe in den Beinen, besonders bei Reizung der Fusssohlen. — **Paralysis agitans und Myxödem.** Von H. J. Vetlesen-Christiania. Verf. beschreibt drei Fälle dieser Kombination, ausserdem einen Fall von Struma bei Paralysis agitans. Letztere bezieht V. auf eine Erkrankung der Nebenschilddrüsen. — **Über den Einfluss der Sensibilität auf die Motilität.** Von H. Fabritius-Helsingfors. Untersuchungen über die Bewegungen der Finger und der Füße, bei denen künstlich durch Umschnürung Anästhesie hervorgerufen war.

Band 26, Heft 5. Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie. Von Dr. W. Medow-Erlangen. Die grösste Mehrzahl der Psychosen der Ascendenz tritt erst nach der Zeugung von Kindern auf. Künstliche Sterilisation als Mittel zur Verhütung von Geisteskrankheiten ist praktisch weder durchführbar, noch empfehlenswert. — **Ergebnisse der Abderhaldenmethode für die Psychiatrie.** Von Dr. L. Nieszyska-Tapiau. Verf. beurteilt die Methode im allgemeinen günstig und erwartet von ihr weitere Förderung der psychiatrischen Diagnostik. — **Über eigenartige Unterschiede im Pupillenbefund bei progressiver Paralyse der Erwachsenen und der juvenilen Form.** Von W. Stöcker-Breslau. Bei Erwachsenen überwiegt die Lichtstarre der Pupillen, bei Juvenilen die totale Starre. Mydriasis ist bei Juvenilen erheblich häufiger, als bei Erwachsenen. — **Psychologische Tagesfragen innerhalb der Psychiatrie.** Von L. Binswanger-Kreuzlingen. — **Über eine Wirkung des Adrenalins auf das Gehirn.** Von A. Bass-Berlin. Hunde, denen Adrenalin subdural oder intracerebral injiziert wird, versinken in einen mehrstündigen narkotischen Zustand mit starkem Sinken der Eigenwärme. — **Zur Frage der kapillären Erythrostase.** Von J. H. Schultz und W. Cappeller-Jena. Bei schweren Angstaffekten der Melancholischen findet sich keine Vermehrung der Erythrocyten.

A. Strümpell.

Die akute Poliomyelitis in Norwegen.

Von

Dr. Chr. Leegaard,

Professor der Neurologie an der Universität zu Christiania.

(Mit 45 Abbildungen.)

I.

Bis zum Jahre 1903.

Die akute Poliomyelitis scheint in Norwegen eine alte Krankheit zu sein. Ihre ersten Spuren lassen sich verfolgen in die Zeit, da unsere erste medizinische Zeitschrift unlängst erschienen und der erste Ärzteverein des Landes vor kurzem gestiftet worden war.

In der Sitzung des Ärztevereins zu Christiania den 12. September 1842 demonstrierte Heiberg¹⁾ einen 43jährigen Mann, dessen Beine vollständig kontrahiert waren, und der deswegen genötigt war, auf den Händen und dem Gesäss zu rutschen. Die Kontraktur war 20 Jahre früher nach einer akuten Krankheit entstanden. Sämtliche Muskeln waren bedeutend geschwunden, und nur mit Mühe vermochte er einzelne von ihnen in Tätigkeit zu versetzen. Das linke Bein war dünner, schwächer, weniger empfindlich und hielt sich stets kälter als das rechte.

Dieser Fall wird ein vernachlässigter Fall von Poliomyelitis gewesen sein, und wenn dem so ist, ist also die Krankheit wenigstens seit ungefähr 1820 hier im Lande gewesen.

Im Jahre 1853 findet man zum zweiten Male in unserer Literatur etwas über die Krankheit.

In der Sitzung der medizinischen Gesellschaft den 21. Dezember 1853 demonstrierte Kierulf²⁾ ein 24jähriges Mädchen, das im Jahre vorher heftige Schmerzen in der linken Hand und dem linken Arm bekommen hatte, worauf eine Lähmung der meisten Muskeln des Unterarms und der Hand eintrat. Die Empfindlichkeit war ungeschwächt. Es entwickelte sich eine bedeutende Atrophie, und der

1) Ugeskrift for medicin og pharmacie 1842.

2) Norsk mag. for laegev. 1854.

Induktionsstrom brachte nur schwache Zuckungen in einzelnen der angegriffenen Muskeln hervor.

Während der darauf folgenden Diskussion bemerkte Voss, dass die Affektion vom anatomischen Standpunkt aus ihren Sitz entweder im Rückenmark selbst oder in den vorderen Wurzeln haben müsse. Kierulf war derselben Meinung.

Es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass dieser Fall eine Poliomyelitis war. Er ist besonders interessant dadurch, dass eine herabgesetzte faradische Irritabilität der atrophierten Muskeln nachgewiesen wurde, und vielleicht noch mehr dadurch, dass Voss mit dem scharfen Blick des Anatomen den vermutlichen Sitz der Krankheit im Nervensystem voraussagte.

Es vergehen jetzt ungefähr 10 Jahre, ehe sich aufs neue in unserer Literatur etwas über die Krankheit finden lässt. Im Jahre 1862 erwähnt Prof. Faye¹⁾ einen Fall, ein kleines Kind, das unter den bekannten Symptomen eine atrophierende Armlähmung bekam.

Ich werde nun ein Dokument vorlegen, das deutlicher und klarer als irgend etwas anderes einen Einblick gewährt in das Auftreten der Poliomyelitis zu einer Zeit, da diese Krankheit noch nicht in das Bewusstsein der Ärzte als ein begrenztes klinisches und anatomisches Bild gedrungen war. Es ist dies ein Medizinalbericht für das Jahr 1868 aus (21) Odalen, abgefasst von Dr. A. Chr. Bull²⁾, auf den ich aufmerksam wurde. Er lautet wie folgt:

„Wegen Meningitis spinalis acuta wurden 14 Personen behandelt, von denen 5 starben.

Die Krankheit fing mit Fieber an, das jedoch bei den meisten leicht war. Darauf stellten sich stechende, reissende Schmerzen hier und da in den verschiedenen Gelenken und Gliedern sowie dem Rücken ein, und in einigen Fällen zeigte sich zugleich eine mehr oder weniger verbreitete Empfindlichkeit gegen Druck längs der Columna vertebralis, zuweilen nur in der Cervikalregion, zuweilen nur in dem untersten Teil der Dorsalregion. Die nächstfolgende Erscheinung war Parese oder in einzelnen Fällen vollständige Paralyse entweder eines Gliedes oder in der Regel mehrerer, die im Laufe von 3 bis 4 oder 5 Tagen nach Ausbruch der Krankheit eintrat. In einem Falle waren beide Unterextremitäten gelähmt, in der Regel ein Bein und ein Arm, teils auf derselben Seite, teils kreuzweise. In einzelnen Fällen nur ein Glied, wenigstens wo die Parese mehr stationär wurde,

1) Norsk mag. for laegev. 1862.

2) Andreas Christian Bull, geb. 1840, zur Zeit Bezirksarzt in Modums Bezirk.

denn eine kurzdauernde und höchst unbedeutende Parese eines anderen Gliedes war meistens, wie sich nachweisen liess, vorausgegangen. Mitunter fand sich auch Parese der Nackenmuskeln auf einer oder auf beiden Seiten. Es war keinerlei Zeichen von einer gleichzeitigen Affektion des Gehirns; etwas Kopfweg, Schwindel und vereinzelt Erbrechen ist freilich bei einem vorhanden, ist jedoch eher als eine Folge des Fiebers anzusehen. Merkwürdig war es, dass sich in keinem einzigen Falle Krämpfe einstellten, auch Anästhesie war nicht vorhanden. Das Harnlassen war beständig normal mit Ausnahme eines Falles, wo Harnverhaltung vorhanden war. Der Stuhlgang war gleichfalls normal, wo etwas Verstopfung vorhanden war, war solche von kurzer Dauer.

Nachdem die Krankheit 4—5 Tage gedauert hatte, trat eine Wendung ein: entweder verbreitete sich die Paralyse, dehnte sich schliesslich auf die Atmungsorgane aus, und der Tod erfolgte bei völligem, bis zuletzt anhaltendem Bewusstsein, nachdem die Krankheit im ganzen kaum eine Woche gedauert hatte, — oder auch es verschwanden alle Fiebererscheinungen ziemlich schnell, in der Regel auch die Empfindlichkeit im Rücken sowie die Schmerzen, und mit Ausnahme des zerstörten oder geschwächten Gebrauches eines oder mehrerer Glieder fingen die Kranken an, sich ziemlich schnell zu erholen. Die Paralyse wurde nun bei den meisten immer weniger ausgesprochen und wurde meistens nur eine Parese, und während die Lähmung anfangs auf alle Muskeln eines Gliedes verbreitet war, beschränkte sich die Parese später nur auf einzelne, so dass eine Kontraktur durch die Übermacht der nicht gelähmten Muskeln entstand. Alle 9 Personen, die die Krankheit überlebten, sind jetzt (21. II. 69) auf den Beinen, und die 6 sind im Laufe des Winters bedeutend besser geworden; 3 können dagegen nur mit Hilfe von Krücken gehen.

Von den Befallenen (8 Männern, 6 Frauen) waren 12 Kinder, vornehmlich im Alter zwischen 4 und 10 Jahren, sowie 2 Erwachsene, nämlich ein junges Mädchen von 15 und ein junger Mann von 20 Jahren. Bei diesen hat sich die Paralyse am meisten unverändert erhalten. Von den angegriffenen 12 Kindern starben 5 (4 Männer, 1 Frau), während die übrigen 7 sich ganz gut erholt haben. Es scheint also, dass die Krankheit bei den Kindern entweder schnell zum Tode geführt oder im entgegengesetzten Falle weniger bedeutende Folgen hinterlassen hat.

Der erste Fall traf gegen Mitte des Monats Mai ein, die 4 folgenden im Juni, 8 im Juli und 1 im August. Zu der Zeit, da sich der erste Fall zeigte, war gerade eine für die Jahreszeit ungewöhnlich warme Witterung mit 13—16° R. im Schatten eingetreten, nachdem

10*

einige Tage ein heftiger Nordwind geweht hatte. Den ganzen Sommer hindurch herrschte eine für diesen Teil des Landes ungewöhnlich hohe Temperatur, die ihren anhaltenden Höhepunkt zwischen dem 8. und 16. Juli erreichte. Jeder Fall traf bei sehr warmer Witterung ein, und in der allerheissesten Zeit zwischen dem 8. und 16. Juli wurden 6, oder fast die Hälfte sämtlicher Fälle, angegriffen. Dass die starke Hitze somit eine grosse Rolle gespielt hat, glaube ich behaupten zu können: Die meisten der kleinen Patienten hatten einen oder zwei Tage gebadet, ehe die Krankheit zum Ausbruch kam, und nicht allein einmal, sondern mehrmals am Tage. Dass dieser Umstand als Gelegenheitsursache mitgewirkt haben kann, ist nicht sehr wahrscheinlich, aber nicht unmöglich; aus eigener Erfahrung weiss ich, dass wiederholtes Baden an ein und demselben Tage beim zweiten und dritten Male eine starke Abkühlung bewirkt.

Dass bei dieser kleinen Epidemie ein Kontagium eine Rolle gespielt haben sollte, ist nicht wahrscheinlich, denn sie trat in der Regel hier und da an verschiedenen Orten des Bezirks auf, ohne dass man einen Verkehr zwischen den Angegriffenen oder deren Familien hätte nachweisen können. Erwähnen will ich jedoch, dass auf einem Hofe zwei Kinder gleichzeitig von dieser Krankheit angegriffen wurden, und dass ausserdem an zwei Stellen der Fall eintrat, dass in einer Familie, wo ein Kind von der Krankheit angegriffen wurde, gleichzeitig eins von seinen Geschwistern erkrankte, freilich nicht an einer ausgeprägten Meningitis spinalis, sondern vielmehr an einer ganz leichten und unbedeutenden Form, so dass der Pat. nach Verlauf von ein paar Tagen vollkommen wiederhergestellt war. Da aber die Begleiterscheinungen leichtes Fieber, unbedeutende reissende Schmerzen und in Betreff des einen Falles zugleich eine, allerdings nur einen halben Tag bestehende, äusserst geringe Parese des einen Oberarms waren, glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu dürfen, dass es sich hier um den Anfang derselben Krankheit handelte, von welcher Bruder oder Schwester des Patienten angegriffen war. Ich habe indessen diese beiden Fälle nicht unter den 14 genannten Fällen aufgeführt, da die Symptome so unbedeutend waren.“

Unter der Diagnose Meningitis spinalis acuta ist in diesem Bericht eine besonders hübsche Beschreibung des klinischen Bildes mit seinem Initialstadium und dem Auslauf der Krankheit in dauernde Lähmung oder Tod geliefert worden, wie wir es erst zu einem weit späteren Zeitpunkt kennen gelernt haben. Es ist auch meines Wissens die erste beschriebene Epidemie.

Ausser den typischen Fällen beschreibt Bull, wie man sieht, auch zwei abortive, die er mit Sicherheit mit den ersten in Verbindung setzt.

Mit Rücksicht auf die Ursache legt Bull besonderes Gewicht auf die Hitze des Sommers und das häufige Baden, wenigstens als Gelegenheitsursache. Wenn er es auch nicht als wahrscheinlich ansieht, dass die Krankheit von einem Kontagium herrühren sollte, so ist dieser Gedanke ihm doch nicht fremd, indem er Beispiele dafür

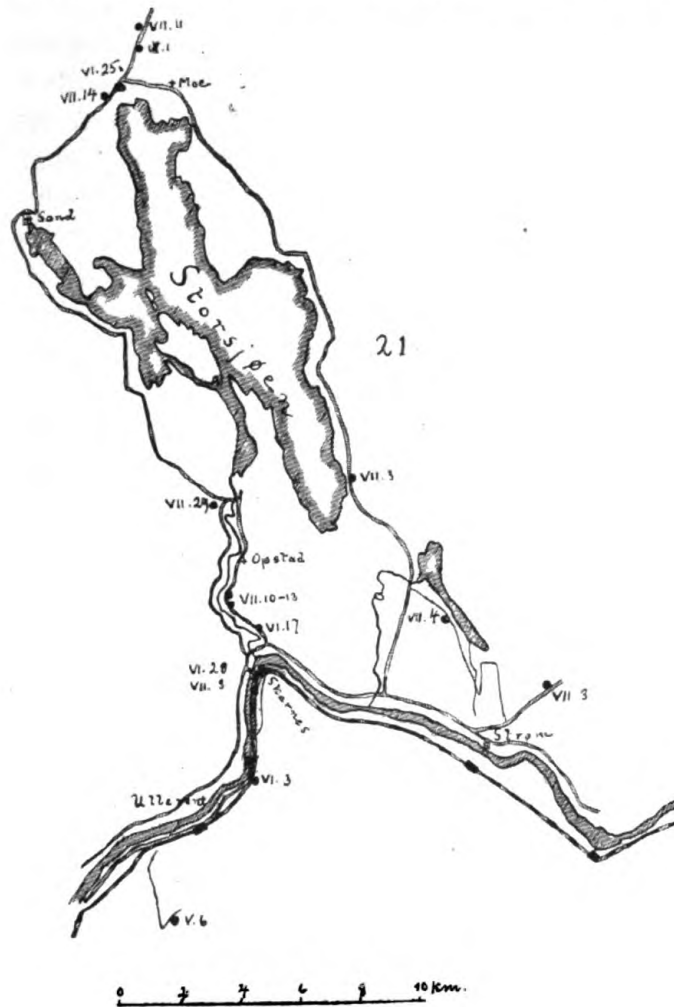


Fig. 1.

anführt, dass mehrere Mitglieder desselben Hausstandes angegriffen wurden.

Dr. Bull sandte mir unter dem 22. März 1913 eine Abschrift seiner im Jahre 1868 geführten Krankenjournal, die vollkommen deutlich sind, sowie die Karte. Er macht ausserdem folgende Bemerkungen über die Epidemie:

„Die Krankheit nahm ihren Anfang im Mai im südlichen Odalen und schritt bis Ende Juni langsam nach Norden bis Skarnes fort,

später mit grösserer Ausdehnung weiter nordwärts und endete am 1. September, nachdem sie eine Strecke von 30 km durchlaufen hatte.

Der Verdacht eines Kontagiums stieg in mir auf, als die beiden Fälle am 28. VI. und 3. VII. sowie in der Nähe am 17. VI. und an demselben Ort ein abortiver Fall auftraten; aber dann wurde ich dadurch irre geführt, dass am 25. VI. so zeitig nördlichst auftrat, und dass die Krankheit darnach zerstreut und nur mit einem einzelnen Falle an jedem Orte vorkam. Ich habe jedoch eine dunkle Erinnerung davon, dass der Vater des zuerst Angegriffenen ein Boot mit Waren nach dem Ende des Storsjöen ruderte.“

Die Karte (Fig. 1), die Dr. Bull zu zeichnen die Freundlichkeit gehabt hat, zeigt, dass die Krankheit in der Nähe der Eisenbahnlinie und einer Station angefangen und sich später längs der belebten Landstrasse in nördlicher Richtung bis in den September hinein verpflanzt hat. Das Bild ist genau dasselbe, wie es jetzt von vielen späteren Epidemien so wohlbekannt ist.

Die zweite Epidemie wird von Dr. Oxholm in einem Medizinalbericht aus (48) Mandal vom Jahre 1886¹⁾ beschrieben. Es heisst darin:

„Einige Fälle fühle ich mich veranlasst näher zu berühren, da sowohl ihre Beschaffenheit als auch ihr ungefähr gleichzeitiges Auftreten mir ungewöhnlich erscheint.

In den letzten Tagen des Juli und in den ersten Tagen des August bekam ich 4 Kinder und im September 1 zur Behandlung, die an mehr oder weniger ausgesprochener Paralyse litten. Die Kinder waren aus der Stadt Mandal und dem umliegenden Kirchspiel. In keinem Falle war mehr als ein Kind in demselben Hause oder der nächsten Nachbarschaft angriffen. Von den angegriffenen waren 3 Knaben im Alter von 1½, 8—12 und 6—12 Jahren und 2 Mädchen, 4 und 2 Jahre alt. Die Krankheit fing an bei gesunden Kindern mit Hitze, Zuckungen, Mattigkeit, Durst, selten Erbrechen. Nach ein paar Tagen liess das Fieber nach, und man entdeckte mehr oder weniger ausgeprägte Paralysen, in 3 Fällen von dem linken N. abducens. In dem Falle von Paralyse der Unterextremität war aufgehobener Sehnenreflex und zu Anfang Hyperästhesie vorhanden; in den Armparalysen scheint die Empfindlichkeit etwas abgestumpft zu sein.

Die Reaktion gegen Induktionsstrom war gering, konstanten Strom gab es nicht. Blase und Darmfunktionen waren nicht gestört, die Intelligenz ebensowenig, abgesehen von dem ersten febrilen Stadium. Nach Verlauf einiger Tage scheint das Allgemeinbefinden normal zu

1) Tidsskr. for prakt. med. 1887.

sein. Die Lähmungen gingen nach und nach, etwas verschieden bei den verschiedenen Personen, zurück, und es ist jetzt, nach Verlauf eines halben Jahres nur wenig von der Krankheit zu spüren. Bei dem Betreffenden, dessen Unterextremität gelähmt war, ist diese atrophisch und wird etwas unsicher bewegt.

Von den gelähmten Oberextremitäten ist eine ganz gut, ohne Atrophie, eine anscheinend ebenso stark wie früher, aber viel dünner als die gesunde. Im dritten Falle ist der Arm im ganzen stark, aber mit Atrophie von *M. deltoideus*, der immer noch paretisch ist.

Die Lähmung des *N. abducens* ist verschwunden.

Ausser diesen von mir beobachteten Fällen habe ich von 4 anderen berichten hören, die ungefähr gleichzeitig observiert wurden. In einem dieser Fälle war eine kreuzweise Lähmung des Armes auf der einen und des Beines auf der anderen Seite vorhanden. In diesem Falle soll die Lähmung noch bestehen.“

Es kann kein Zweifel darüber herrschen, dass es sich hier um eine Epidemie von Poliomyelitis handelt, trotzdem die Diagnose nicht gestellt wird. Über die ätiologischen Verhältnisse wird kein Aufschluss gegeben.

Meine Aufmerksamkeit wurde im Laufe der 80er Jahre durch diese Krankheit gefesselt als interessantes Studienobjekt. Das klinische Bild war alsdann, was die typischen Fälle betrifft, gezeichnet, und schon dieser Umstand war geeignet, das Interesse zu erregen durch das Licht, das diese Krankheitsform über die Lehre von den Rückenmarkskrankheiten im ganzen warf. Dem aufmerksamen Beobachter musste es auch bald klar werden, dass viele von den sogenannten essentiellen Kinderlähmungen und die akut auftretenden atrophierenden spinalen Lähmungen im jugendlichen Alter und bei Erwachsenen dieselbe Krankheit war, und dass kein Grund vorhanden war, sie voneinander zu trennen. Auch das anatomische Bild, das sich in den abgelaufenen Fällen vorfindet, war wohlbekannt, und die ganze Lehre von der akuten Poliomyelitis bildete einen Teil der Grundlage für die klinische Auffassung der Physiologie des Rückenmarks.

Zwei Umstände waren es, die mich in besonderem Grade auf den Gedanken brachten, dass man der Krankheit bei günstiger Gelegenheit mit wachsamem Auge folgen müsse.

Der eine Umstand, der mir auffiel, war das Ergebnis einer kleinen anatomischen Untersuchung, die ich im Jahre 1882 vornahm.

Von Oberarzt Dr. Edw. Bull erhielt ich im November des Jahres 1881 das Rückenmark einer jungen Frau, die nach 7tägiger Krankheit an einer sogenannten akuten aufsteigenden Lähmung gestorben war.

Ich fasste die Krankheit als eine Landry'sche Lähmung auf und ich machte mir keine Hoffnung, in diesem Rückenmark etwas finden zu können — es war ja den besten Untersuchern früher passiert.

Das Rückenmark wurde auf die damals übliche Weise behandelt — Härtung in chromsaurem Kali und Färbung mit Pikrokarmen. Ich beschrieb den Fund damals in Kürze folgendermassen:

„Die vordersten Hörner sind eingeschrumpft; die graue Substanz, vorwiegend in diesen, teilweise aber auch in den hintersten Hörnern, ist von zahlreichen Kernen und Rundzellen angefüllt; die Gefässe sind stark erweitert und, was vielleicht das Charakteristischste bei der ganzen Sache ist, nicht eine einzige Ganglienzelle ist irgendwo zu entdecken.“

Die alten Präparate, die ich noch besitze, und die nur durch ihr

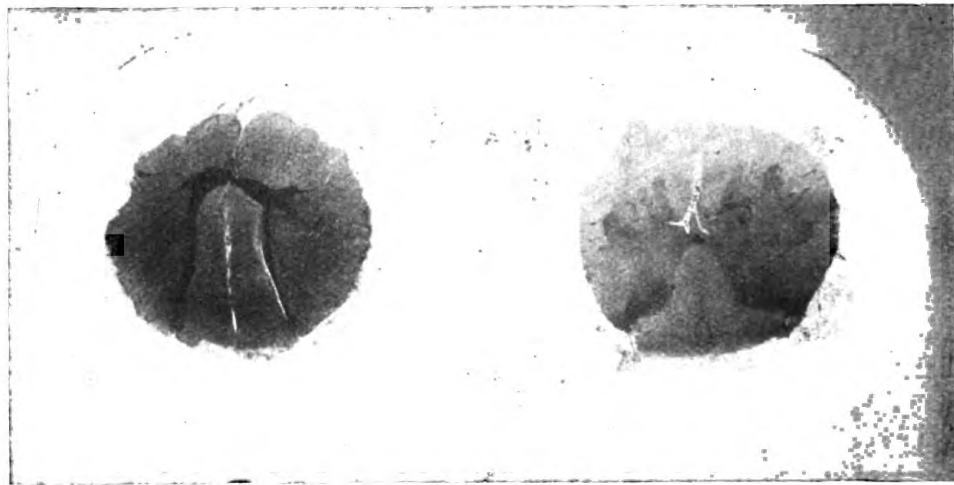


Fig. 2a.

Fig. 2b.

Alter auf Interesse rechnen können, habe ich photographieren lassen (Fig. 2.)

Die dicken mit der Hand geschnittenen Präparate tragen deutlich das Gepräge der damaligen Präparationsmethode. Doch sieht man bei a vom dorsalen Teil des Rückenmarks aus die eingeschrumpften vordersten Hörner und bei b vom Lumbalteil aus auch die erweiterten Gefässe. Ganglienzellen sieht man nirgends. Das anatomische Bild in diesem Falle einer akuten tödlichen Poliomyelitis in Verbindung mit dem eigentümlichen klinischen Bilde der Krankheit konnte nur den Zweifel an der Richtigkeit der bisher angeführten Ursachsmomente befestigen.

Der andere Umstand war der, dass ich nach und nach persönlich die Neigung der Krankheit, in Gruppen aufzutreten, kennen lernte.

Der Bericht von A. Bull aus dem Jahre 1868 war zu der Zeit ganz unbekannt, und der von Oxholm noch nicht eingelaufen. Aus verschiedenen Gegenden des Landes kamen Kranke, die von ähnlichen Fällen zu derselben Zeit und an demselben Ort zu berichten wussten. Besonders auffallend war dies im Jahre 1887 in den Ämtern Akershus und Smaalenene. Dr. Scharffenberg in Mysen und Dr. Kloumann in Ski, die einige von diesen Fällen behandelt hatten, teilten mit, was sie beobachtet hatten. Die Fälle liessen sich indessen nicht mit Sicherheit aneinander knüpfen, und der Versuch, ein wirklich epidemisches Auftreten nachzuweisen, musste vorläufig aufgegeben werden.

Inzwischen hatte Charcot in einer Vorlesung im Dezember 1888 die Möglichkeit angedeutet, dass die Krankheit ansteckend sei, und Cordiers¹⁾ Epidemie im Juni und Juli 1885 von 13 Fällen wurde bekannt. Seeligmüller²⁾ und Strümpell³⁾ hatten gleichfalls die Hypothese aufgestellt, dass Poliomyelitis einem Infektionsstoff zu verdanken sei.

Ich sammelte dann die Fälle, über die ich vollständige Aufzeichnungen hatte, im ganzen 50, und legte das Ergebnis auf dem ärztlichen Kongress zu Bergen im Jahre 1889⁴⁾ vor. Ich versuchte das klinische Bild dieser 50 typischen Fälle zu zeichnen, zeigte die Präparate von Edw. Bulls akutem Fall sowie von einem abgelaufenen Fall, einem Knaben, der im Reichshospital gestorben war. Mit Rücksicht auf die Ätiologie wurde hervorgehoben, dass alles deutlich in die Richtung zeigt, dass wir es mit einer Infektionskrankheit zu tun haben.

Im Jahre 1894 erwähnt Stören⁵⁾ 4 Fälle, die indessen mit so geringer Wahrscheinlichkeit eines Verkehrs unter sich zerstreut waren, dass Ansteckung nicht anzunehmen war.

Ein wesentlicher Schritt vorwärts wurde im Jahre 1897 gemacht, indem Bülow Hansen und Harbitz⁶⁾ in einer Arbeiterwohnung bei Bryn, ganz in der Nähe von Christiania, 3 Fälle beobachteten, nämlich einen Knaben, 5 Jahre alt, der am 10. XI. erkrankte, den Bruder, 4 Jahre alt, krank am 13. XI., und einen anderen Bruder, 2½ Jahre alt, der am 17. XI. erkrankte. Die beiden ersten waren schwere

1) Lyon médical. Janvier 1888.

2) Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. 1880.

3) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. — Neurol. Zentralbl. 1884.

4) Forh. paa det 3die. norske laegemøde 1889.

5) Tidsskr. f. d. norske laegefor. 1906, Nr. 4.

6) Norske mag. f. laegev. 1898, Nr. 11.

Fälle mit schnell eintretenden Lähmungen. Sie starben beide, der älteste am 17. XI, der Bruder am 18. XI. Der dritte Fall war leicht, erkrankte am 17. XI. und wurde bald geheilt.

Der älteste Knabe hatte zu Anfang der Krankheit Erbrechen und Diarrhoe, die beiden anderen dagegen nicht.

Bei der Sektion fanden sich bei beiden die Peyerschen Plaques geschwollen, rot und hyperämisch den ganzen Dünndarm hindurch; bei dem letzten auch Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut im untersten Teile des Ileum, und in Schnittpräparaten sah man bedeutende Hyperämie. Ulzerationen waren nicht vorhanden.

Ausserdem die bekannten Veränderungen von Rückenmark, *Medulla oblongata* und Pons.

Die bakteriologische Untersuchung ergab negatives Resultat.

Die Verfasser sind nicht im Zweifel darüber, dass die Krankheit auf einer Infektion beruht, und sie nehmen an, dass der Ansteckungsstoff durch den Darmkanal seinen Einzug hält, und dass dies durch die anatomischen Veränderungen des Darmkanals zum Ausdruck kommt.

In der Diskussion, die sich an die Mitteilung dieser Fälle in der medizinischen Gesellschaft¹⁾ in Christiania knüpfte, erwähnte Johannesen²⁾ von der Kinderabteilung des Reichshospitals 18 Fälle und Boeck 2 Fälle, Kind und Mutter, die im Jahre 1886 erkrankten. Das Kind, 1 Jahr alt, erkrankte am 24. XI., überstand die Krankheit mit einer Parese des rechten Beines, die Mutter erkrankte am 7. XII. unter dem Bilde einer absteigenden Lähmung und starb am 1. I. 87. Über die Ursachsverhältnisse konnte nichts mitgeteilt werden.

In den Jahren 1898—99 kamen Mitteilungen über Fälle in Rergen durch Looft³⁾ und bakteriologische Untersuchungen von Looft und Dethloff⁴⁾ sowie später Geirsvold⁵⁾.

* * *

Der Weg war jetzt zum grossen Teil angebahnt, und es kam daher nicht gerade als eine Überraschung, als im Jahre 1899 eine Epidemie in 5 ärztlichen Bezirken (35, 36, 37, 39, 40) im Amte Bratsberg auftrat.⁶⁾

1) Norsk mag. f. laegev. 1898, Nr. 7.

2) Festschr. in honor of A. Jacobi 1900.

3) Med. Revue 1900.

4) Med. Revue 1901.

5) Norsk mag. f. laegev. 1905.

6) Ebendasselbst 1901.

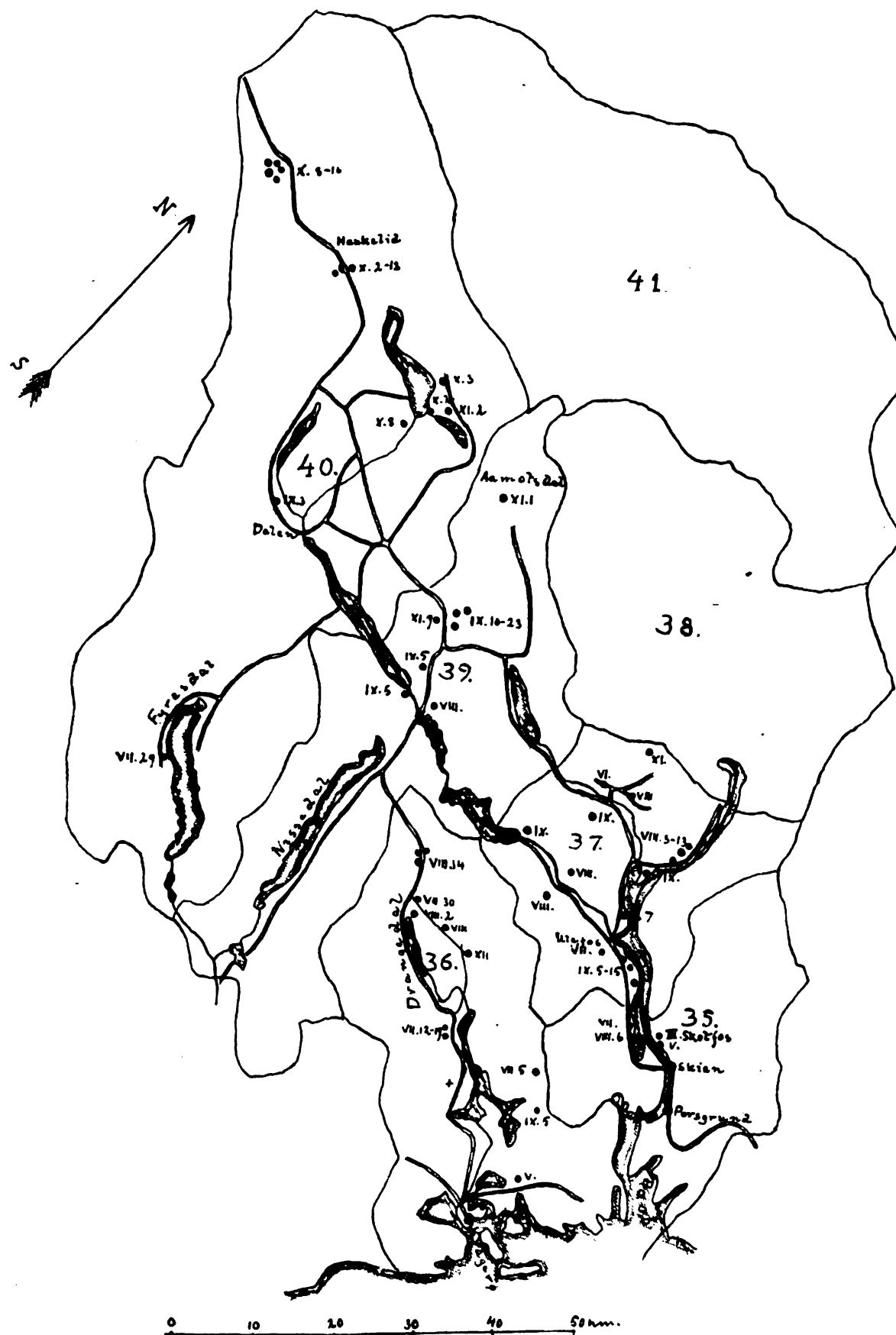


Fig. 3.

Durch die Anzahl der Fälle und die grosse Verbreitung lehrte uns diese Epidemie, dass Poliomyelitis eine weit gefährlichere und bösartigere Krankheit ist, als man bisher geglaubt hatte.

In dem Zeitraum von Mitte April bis zum Dezember wurden 54 Personen angegriffen, auf die Monate verteilt, wie nachstehende Tabelle zeigt, und mit folgendem Ausfall:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Anzahl Fälle . . .				1	2	1	7	13	13	12	4	1

Geheilte 22,22 Proz.

Invalide 74,08 Proz.

Tote 3,70 Proz.

Diese Epidemie zeigte deutlich, dass die Poliomyelitis den Verkehrsstrassen folgt. Sie nahm ihren Anfang im April bei Skotfos (Fig. 3) in der Nähe der Stadt Skien, die den Endpunkt der Eisenbahn von Christiania bildet.

Bei Skotfos liegen grosse Fabriken mit einer zahlreichen Arbeiterbevölkerung. Von hier aus folgte die Epidemie der grossen und stark belebten Verkehrslinie durch Telemarken, wo der Verkehr wesentlich mit dem Dampfer auf Seen und Kanälen mit vielen Haltestellen erfolgt (durch eine schwarze Linie auf der Karte bezeichnet). Dringt die Krankheit von der Hauptader des Verkehrs ins Land hinein, so sieht man, dass die Krankheitsfälle hier bedeutend später eintreten als längs der Hauptlinie. Es geht auch aus der Karte hervor, dass sich die Krankheit nicht schnell verbreitet, trotzdem die Verbindung täglich vor sich geht und stark benutzt wird.

Ausser dieser direkten Linie verbreitete sich die Krankheit von Skotfos aus auch südwärts bis in die Nähe von Kragerö und aufwärts durch Drangedal, wo diese Linie sich der Hauptlinie anschliesst.

Eigentümlich ist es, dass die in der Nähe von Skotfos belegenen Städte Skien, Porsgrund und Kragerö mit keinem Falle vertreten sind, trotzdem der Verkehr mit diesen Plätzen sehr lebhaft ist.

Ausser typischen Fällen traten auch Formen auf, die als abortiv bezeichnet wurden.

Was die Verhältnisse betrifft, die in ätiologischer Beziehung von Bedeutung sein können, mag erwähnt werden, dass die Krankheit nicht selten mit mehreren Fällen einigermassen gleichzeitig in Familie und Nachbarschaft auftrat. Gastrische Symptome, Übelkeit und Er-

brechen, Diarrhoe, ja sogar Cholerine oder Cholera nostras im Anfange der Krankheit fanden sich bei mehreren, zum Teil auch bei der Umgebung, ohne dass bei diesen andere Symptome auftraten. In dieser Verbindung ist auch zu erwähnen, dass an einigen Orten in den Monaten August bis Dezember eine Epidemie von Gelbsucht beobachtet wurde. Leichte Fieberanfälle und Zustände unbestimmter Art fanden sich gleichfalls bei einigen.

Bei vielen Patienten waren Erkältung oder körperliche Überanstrengung oder beide vereint deutlich Gelegenheitsursache.

Wie die Krankheit in Skotfos entstanden war, liess sich nicht ins reine bringen. Ausser dem Fingerzeig, der in der Verbreitung und dem Vorwärtsschreiten der Epidemie liegt, konnte es nur in wenigen Fällen als wahrscheinlich ermittelt werden, dass die Krankheit von Person auf Person übertragen wurde. So erkrankte z. B. ein Vater im September und starb. 2 Tage darauf wurde sein Sohn krank. Ein junger Mann erkrankte am 10. September. Ein junges Mädchen von einem anderen Hofe besuchte ihn am 17. September. An demselben Tage erkrankte ihre Schwester und sie selbst am 23. September. Auf einem Hofe erkrankten 5 Kinder, das erste am 8. Oktober, die übrigen 4 in der Zeit vom 13. bis 16. Oktober. Es ist wahrscheinlich, dass in diesen Fällen eine Übertragung von dem zuerst Angegriffenen auf die übrigen stattgefunden hat.

Ausser den gewöhnlichen kamen keine Tierkrankheiten gleichzeitig vor.

In grossen Zügen schien aus der Epidemie hervorzugehen, dass die Krankheit durch ein Kontagium hervorgerufen war, dass die Eingangspforte der Darmkanal, vielleicht auch Hals und Nase war, und dass die Inkubation kurz war.

* * *

In (27) Lunner trat im Herbste des Jahres 1903 eine kleine Epidemie (Fig. 4) auf, beschrieben von O. Coldevin¹⁾, an die sich ein paar Fälle auf dem Hofe Gjerviken in Brandbu schliessen, mitgeteilt von J. Kahrs²⁾. Die Epidemie, die 20 Fälle umfasst, trat in den Monaten September bis November auf und war ziemlich ernsthaft, indem die Sterblichkeit gross war. Es waren

Geheilte	30 Proz.
Invalide	40 Proz.
Tote	30 Proz.

1) Tidsskr. f. d. norske laegefor. 1906.

2) Ebendasselbst.

Die Epidemie war ziemlich stark begrenzt, indem sie auf einem Gebiete von kaum 20 km im Durchmesser vorkam. Der Ort ist stark belebt, es finden sich dort mehrere Eisenbahnstationen, Krämerei, Meierei, Kirche usw.

Wie die Krankheit bei den ersten entstanden ist, ist unbekannt. Aber nachdem die 4 ersten (10. IX., 15.—17. IX.) mit je 2 an Orten, die fern voneinander liegen, angegriffen waren, liess sich die Verbreitung einigermaßen gut verfolgen. Dr. Coldevin meint in 8 Fällen Ansteckung nachweisen zu können, teils durch direkten Verkehr unter den Kranken, teils durch gesunde Zwischenglieder. Als die Krankheit nach der Station Lunner gebracht worden, wo ein Handelsplatz

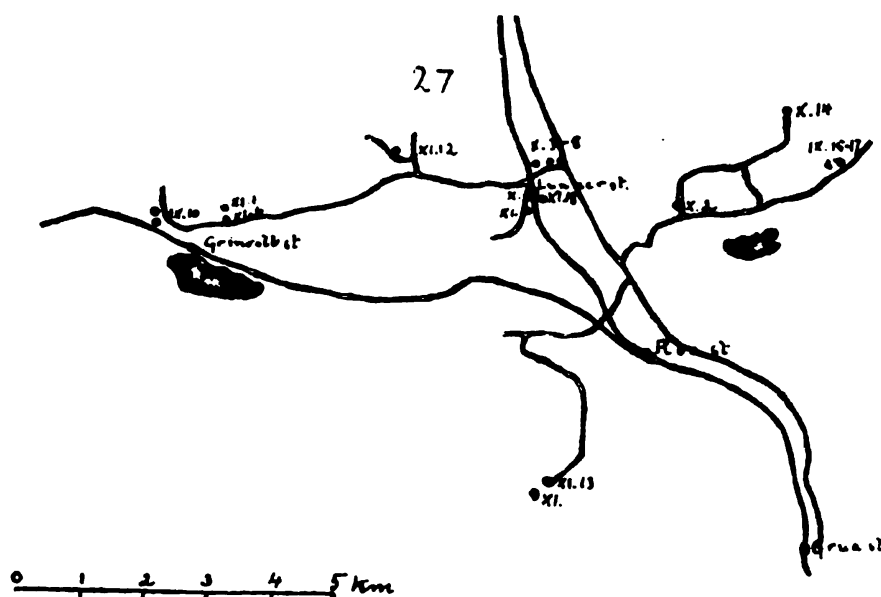


Fig. 4.

und grosser Verkehr ist, traten auf einem ganz kleinen Gebiet 6 Fälle auf. Von hier aus wurde die Krankheit verschleppt.

Dr. Coldevin ist danach nicht im Zweifel, dass die Krankheit auf einem bestimmten Kontagium beruht und ansteckend ist, da Fälle in ein und demselben Hausstand aufgetreten sind und Übertragung von Kranken direkt oder indirekt stattgefunden hat.

1904—1907.

1904 ist ein besonders wichtiges Jahr für die Geschichte der Poliomyelitis in unserem Lande, weil unterm 26. Mai vom Justizdepartement ein Rundschreiben erlassen wurde, worin bestimmt wurde, dass, wo der Wortführer der betreffenden Gesundheitskommission Grund

1904.

Verzeichnis der ärztlichen
Bezirke.

1. Kristiania (By).
Akershus Amt.
2. Aker.
3. Ullensaker.
4. Holand.
5. Follo.
Smaalenenes Amt.
6. Eidsberg.
7. Moss.
8. Sarpsborg.
9. Hvaler.
Buskerud Amt.
10. Drammens Stadsf.
11. Drammen.
12. Ringerike.
13. Modum.
14. Nes.
15. Aal.
16. Sandsvår.
17. Røllag.
Jarlsberg und Larvik Amt.
18. Tonsberg.
19. Hof.
20. Larvik.
Hedemarkens Amt.
21. Solor und Odalen.
22. Hedemarken.
23. Søndre Østerdalen.
24. Trysil.
25. Rendalen.
26. Tonset.
Kristians Amt.
27. Hadeland u. Land.
28. Søndre Valdres.
29. Nordre —
30. Toten.
31. Faaberg.
32. Ringebu.
33. Lom.
34. Lesje.
Bratsberg Amt.
35. Skien.
36. Kragerø.
37. Hollen.
38. Sauland.
39. Kviteseid.
40. Laardal.
41. Tinn.
Nedenes Amt.
42. Østre Nedenes.
43. Vestre —
44. Aamli.
45. Evje.
46. Staersdalen.
Lister u. Mandal Amt.
47. Kristiansands Stadsfysikat.
48. Oddernes.
49. Undal.
50. Lyngdal.
51. Vane.
52. Flekkefjord.
Stavanger Amt.
53. Sogndal.
54. Egersund.
55. Sandnes.
56. Stavanger Stadsfys.
57. Stavanger.
58. Finno.
59. Sand.
60. Karmoen.
61. Haugesund.
Søndre Bergenhus Amt.
62. Indre Søndhordl.
63. Ytre —
64. Tysnes.
65. Indre Hardanger.
66. Ytre —
67. Voss.
68. Søndre Midthordl.
69. Nordre —
70. Osteroen.
71. Alversund.
72. Lindaas.
73. Bergen (By).
Nordre Bergenhus Amt.
74. Lærdal.
75. Lyster.
76. Sogndal.
77. Vik.
78. Gulen.
79. Kirkebo.
80. Ytre Søndfjord.
81. Indre —
82. Kinn.
83. Ytre Nordfjord.
84. Nordfjordeidet.
85. Gloppen.
86. Indviken.
Romsdals Amt.
87. Vestre Søndmor.
88. Indre —
89. Østre —
90. Ørskog.
91. Nordre Søndmor.
92. Ytre Romsdal.
93. Indre —
94. Søndre Nordmor.
95. Sundalen.
96. Surendalen.
97. Nordre Nordmor.
Søndre Trondhjems Amt.
98. Trondhjems Stadsfysikat.
99. Strinden.
100. Selbu.
101. Roros.
102. Guldalen.
103. Opdal.
104. Orkedalen.
105. Hitteren.
106. Hevne.
107. Ytre Fosen.
108. Indre —
109. Nordre —
Nordre Trondhjems Amt.
110. Stjørdalen.
111. Frosten.
112. Levanger.
113. Indøen.
114. Stenkjær.
115. Grong.
116. Namsos.
117. Fosnes.
118. Kolvereid.
119. Vikten.
Nordlands Amt.
120. Bronno.
121. Alstahaug.
122. Vefsen.
123. Ranen.
124. Luro.
125. Gildeskaal.
126. Bodo.
127. Folden.
128. Skjerstad.
129. Steigen.
130. Hammero.
131. Lodingen.
132. Ofoten.
133. Flakstad.
134. Buksnes.
135. Østlofoten.
136. Hadsel.
137. Sortland.
Tromsø Amt.
138. Trondenes.
139. Ibbestad.
140. Trano.
141. Berg.
142. Lenviken.
143. Maalselven.
144. Balsfjorden.
145. Tromsø.
146. Lyngen.
147. Kariso.
148. Skjervø.
Finmarks Amt.
149. Alten.
150. Loppin.
151. Hammerfest.
152. Maaso.
153. Kistrand.
154. Lebesby.
155. Tanen.
156. Vardo.
157. Vadsø.
158. Sydvaranger.

Fig. 5.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Anzahl Fälle . . .									1	12	3	1

Von diesen 17 Kranken wurden

64,70 Proz. geheilt,

0 Proz. invalide

und 35,30 Proz. starben,

oder wenn die Zahl 20 der Berechnung zugrunde gelegt wird, was vermutlich das Richtigste ist, 70 Proz. Geheilte und 30 Proz. Tote.

Die Epidemie fing am 20. IX. in Jössund auf dem Hofe Olden an, und im Laufe des Monats Oktober traten Fälle auf an verschiedenen Orten innerhalb eines Zirkels mit einem Radius von 5 km. Nur ein Fall liegt ausserhalb dieses Zirkels.

In Aa traten Fälle im November und Dezember auf und zwar hier mehr zerstreut.

Platon erwähnt, dass es in einigen Fällen nahe liegt, sich eine Ansteckung von einem Individuum auf das andere zu denken, in anderen Fällen musste die Übertragung des Kontagiums durch einen Dritten erfolgt sein, während endlich ein einzelner Fall anscheinend ohne jeglichen Zusammenhang mit den übrigen vorkommt.

* * *

Im Jahre 1905¹⁾ (Fig. 7) war die Poliomyelitis auf einen grossen Teil des Landes verbreitet; es war dies die grösste Ausdehnung, welche die Krankheit bisher erreicht hatte. In einzelnen Bezirken trat sie mit solcher Häufigkeit und Bösartigkeit auf, dass es alle bisherigen Beobachtungen übertrifft.

Für 952 Fälle liegen Anmeldungen und Krankengeschichten vor; darunter sind aber viele abortive. An wohlentwickelten Formen mit Lähmung waren 577 Fälle folgendermassen auf die Monate des Jahres verteilt:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Anzahl Fälle . . .	4	7	13	11	15	16	74	182	106	75	44	23

1) Leegaard, Poliomyelit i Norge Videnskabselsk skrifter 1908.

Geheilte	26,87 Proz.
Invalide	58,57 Proz.
Tote	14,56 Proz.

Beim Betrachten der Karten von 1904 und 1905 gewinnt man den Eindruck, dass das letzte Jahr nur eine Fortsetzung des ersten bildet. Mit den Epidemien im Jahre 1904 als Ausgangspunkt werden mehr Distrikte angegriffen, und im südlichen Teile des Landes sammeln sich die Fälle längs der beiden grossen Verkehrslinien, den Eisenbahnen nach Trondhjem und Bergen. In den Küstendistrikten sieht es aus, als ob die Krankheit mit einem von Trondhjem südwärts gehenden Streifen und um Bergen herum auftritt. Dagegen finden sich grosse offene Zwischenräume im südlichsten und mittleren Teile des Landes. Trondhjem, welches das Verbindungszentrum zwischen dem südlichen und nördlichen Teil bildet, ist mit seinen umliegenden Distrikten besonders belastet. Im nördlichen Teile ist (136) Hadsel mit seinen vielen Fällen hervortretend; im übrigen tritt die Krankheit zerstreut auf und zwar vornehmlich in Distrikten, die direkte Verbindung mit der See haben.

Der Ausbruch im Jahre 1905 muss, wie schon erwähnt, als eine Fortsetzung der Epidemien im Jahre 1904 angesehen werden.

Am wahrscheinlichsten ist dies mit Bezug auf Trondhjem und umliegende Distrikte, wo die Epidemien in (109) Jössund und (107) Aa im Herbst 1904 eintrafen, mit Fällen, die ganz bis in den Dezember dauerten. Im Jahre 1905 traf der erste Fall in (113) Inderöen im Januar, in (104) Orkedalen im März ein, und besonders vom Monat Mai an zeigten sich zahlreiche Fälle. Nicht weniger als im ganzen 20 ärztliche Bezirke im nordre und søndre Trondhjem-Amt waren angegriffen.

Die Epidemie in (9) Hvaler war im Oktober 1904 abgeschlossen. Der erste Fall in diesem Distrikt im Jahre 1905 trat erst im April auf, und die Fälle in dieser Gegend waren in diesem Jahre im ganzen wenig.

Die frühesten Fälle traten in zwei weit voneinander liegenden Distrikten auf, nämlich in (28) søndre Valdres und (113) Inderöen, und es werden auch an anderen Orten frühe Fälle vorgekommen sein, die der Aufmerksamkeit entgangen sind. Darauf kommt im Nordland ein Distrikt (128) Skjerstad, und daran schliessen sich vom März bis Juni neue Distrikte. Von jetzt an ist die Krankheit im Juni in rascher Entwicklung begriffen.

Bei dem lebhaften Verkehr, der sich auf allen Seiten findet, kann man sich leicht erklären, wie dies zugegangen ist.

In dem nördlichen Teil des Landes muss die Verbreitung der

Krankheit als ein Ganzes angesehen werden. Vom Jahre 1904 haben wir einen Ausgangspunkt in Jössund und Aa. Von hier aus kann das Virus zeitig umhergestreut sein, und schon im Januar trat der erste Fall in (113) Inderöen auf. Die Folge ist, dass sämtliche Distrikte in beiden Trondhjem-Ämtern infiziert sind.

Es ist anzunehmen, dass die Krankheit von hier aus nordwärts verschleppt wurde, zunächst nach (136) Hadsel und weiter nach einer ganzen Reihe von Distrikten in den nördlichsten Teilen des Landes.

Im südlichen Teile des Landes können freilich Fälle von hier aus entstanden sein; aber hier scheinen mehrere selbständige Herde gewesen zu sein.

Im Jahre 1904 hatten wir die Epidemie in (9) Hvaler und im Jahre 1905 loderte sie in den benachbarten Landesteilen auf, von wo aus die Weiterverbreitung mit Leichtigkeit geschehen sein kann.

In Christiania kommen fast jedes Jahr Fälle vor, und von hier aus wird die Krankheit in die Landbezirke übergeführt.

In (28) söndre Valdres, wo in den ersten Monaten des Jahres Fälle vorkamen, ist gute Gelegenheit zur Verbreitung.

Es scheint, als wenn die unbekannten Lebensbedingungen dieses Virus im Jahre 1905 besonders günstig gewesen sind.

Oft sammelten sich die Fälle in Gruppen, die grössere oder kleinere Epidemien bilden. Die wichtigsten von diesen werde ich hier anführen.

Im (8) Bezirk Sarpsborg traten vom 11. VI. bis zum 4. VIII. auf den Plätzen Brevig in zwei Familien je 3 Fälle mit 2 Toten auf. Im August starb ein Mädchen auf einem anderen Hofe in der Nähe. Von hier aus fand möglicherweise Übertragung nach Opdal (S. 167) statt.

Woher die Krankheit gekommen war, liess sich nicht ermitteln.

In (14) Nes (Fig. 8) finden sich Fälle in ausgeprägter Gruppe vom März bis Juni mit 10 Fällen, die sich in südlicher Richtung verbreiteten. Etwas später kamen 8 Fälle etwas höher hinauf im Tale vor und zwar vom Juni bis Oktober. Ob diese beiden Gruppen zusammengehören, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen; es ist jedoch wahrscheinlich, da sie längs derselben Verkehrslinie liegen. Die Bergenbahn geht durch das Tal und folgt der Landstrasse. Bei Gol biegt die Eisenbahn ab nach Westen, während die Krankheit ihren Weg in einer anderen Richtung, der Landstrasse entlang fortsetzt. Es ist eigentümlich, dass an dieser Stelle ausser anderen Krankheiten ungewöhnlich viel Fälle von Lungenentzündung auftraten.

Die Epidemie in (27) Hadeland und Land und die in (28) S. Valdres (Fig. 8) dürfte ein und dieselbe sein. Sie umfasst zwei Gruppen, eine in den ersten Monaten des Jahres und eine andere in den Sommer-

und Herbstmonaten. Die Anzahl der Fälle war ziemlich bedeutend. Dr. Jahr, der die Epidemie beobachtet hat, bemerkt, dass viele der vorkommenden Formen als abortiv aufgefasst werden müssen. Fast auf jedem Hofe waren Fälle mit Fieber, Kopfschmerzen, Angina, Nackensteifheit und Schmerzen in den Gliedern. Er meint bei der abortiven Form eine Übertragung sowohl als ähnliche Form, als auch in schwerer Form mit Lähmung gesehen zu haben. Er erwähnt auch, dass er nur in den ersten Tagen der Krankheit Übertragung wahr-

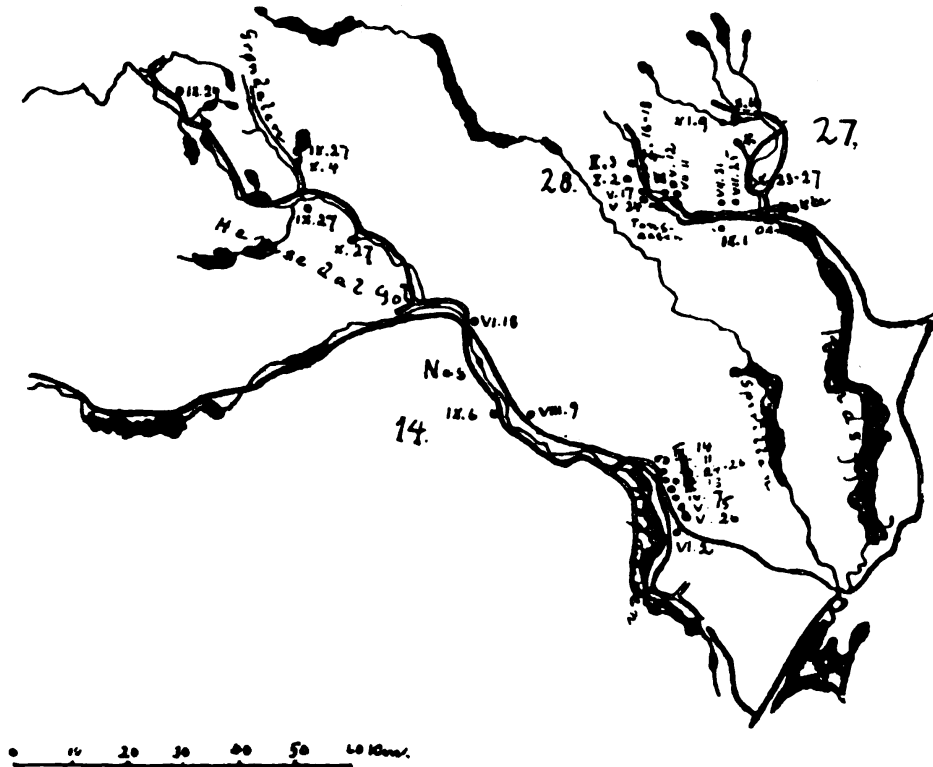


Fig. 8.

genommen hat, und dass die vermutete Mikrobe dem Anschein nach sehr schnell an Virulenz einbüsst.

In (103) Opdal waren 6 Fälle im Juli, August und September.

Diese Fälle müssen mit einer grossen Hochzeit in Verbindung gesetzt werden, die am 25. VI. im Kirchspiel gefeiert wurde. Es waren mehr als 120 Gäste aus verschiedenen Gegenden anwesend und das Fest dauerte 2 Tage.

Zwei von den Hochzeitsgästen, junge Männer, erkrankten am 9. VII. und 17. VII. und wurden gelähmt. Der letztere wurde vielleicht nicht beim Fest selbst infiziert, da er nämlich am 10. VII. bei dem ersten, also am Tage nach dessen Erkrankung, zu Besuch war und demnach dort angesteckt worden sein kann.

In zwei Fällen bekamen Kinder, deren Eltern am Hochzeitsfest teilgenommen hatten, die Krankheit. Diese erkrankten am 6. VII. und 14. VII.

Zwei andere wurden gleichfalls krank durch Personen, die zugegen waren, aber selbst nicht erkrankt waren.

Das Virus muss durch Bazillenträger nach dem Feste verschleppt worden sein, da sich unter den Gästen ¹⁾ Personen befanden teils aus dem Kirchspiel selbst, teils aus fernliegenden Orten, die mit infizierten Familien Verbindung gehabt hatten.

Die Meldalgruppe in (104) Orkedalen trat schon gegen Neujahr mit einigen Fällen, gefolgt von Lähmung, auf. Von Anfang März bis Ende Mai traten darauf auf einem verhältnismässig begrenzten Gebiet 18 Fälle auf, darunter jedoch 6 abortive.

Beim Begräbnis zweier Personen, die am 6. IV. und 7. IV. auf 2 Nachbarhöfen erkrankten und am 8. IV. und 12. IV. starben, waren viele Gäste aus der Umgegend beisammen. Die Krankheit war jedoch schon vor diesem Begräbnis im Gange, so dass es zweifelhaft sein dürfte, ob diese Veranlassung eine Rolle bei der Verbreitung gespielt hat; entschieden bestreiten lässt es sich jedoch nicht.

Dr. Stören ²⁾ hat in keinem Falle eine direkte Übertragung von einer Person auf die andere nachweisen können und ist daher der Meinung, dass kein Grund zur Annahme eines Kontagiums vorliegt. Er ist geneigt, die Ursache im Trinkwasser zu suchen und denkt sich die Möglichkeit, dass der Ansteckungsstoff diesem durch Luftströmungen zugeführt sei. Er hält auch Isolation für ungünstig.

Die Gruppe ist dadurch eigentümlich, dass sie mit Rücksicht auf die Zeit allein dasteht, indem die anstossenden Distrikte erst mehrere Monate später angegriffen werden.

In (102) Guldalen kommen 2 allerdings zusammengehörige Gruppen um die Eisenbahnstationen Melhus und Kvaal vor, die 7 km voneinander liegen auf der Bahnverbindung zwischen Christiania und Trondhjem. An diesen beiden Orten befindet sich eine Brücke, welche die Verbindungslinie zwischen den beiden Ufern des Gulelven bildet, und um diese beiden Linien zerstreuten sich die Fälle. Hier finden sich auch Handelsplätze und Meierhöfe.

Bei der nördlichsten Station Melhus traten in der Zeit vom 17. VII. bis 7. VIII. 7 Fälle mit einem Todesfall auf innerhalb eines

1) Vergl. meine Arbeit über Poliomyelitis im Jahre 1905, S. 150.

2) Tidsskr. f. d. norske laegefor. 1906, Nr. 7.

Gebiets von 3—4 km; bei der südlichsten, Kvaal, in der Zeit vom 18. VII. bis zum 8. VIII. 8 Fälle gleichfalls mit einem Todesfall innerhalb eines engen Gebiets.

Die Krankheit war zu der Zeit in diesem Teile des Landes ziemlich verbreitet, so dass es wegen des lebhaften Verkehrs nicht nachzuweisen gelang, wie sie entstanden war.

Erkältung wird als häufig vorkommende Gelegenheitsursache genannt.

In (99) Strinden bei Trondhjem traten auf Byneset 37 Fälle auf, wozu noch eine bedeutende Anzahl kam, die als abortive Fälle aufgefasst wurden.

Im ganzen, meint Dr. Bryhni¹⁾, der die Epidemie studierte, dass, wenn der ganze Bezirk mitgerechnet wird, gegen 200 Fälle der verschiedenen Formen und 9 Todesfälle vorgekommen sein müssen. Die Epidemie herrschte am heftigsten zu Anfang, und sämtliche Todesfälle auf Byneset, 4 an der Zahl, trafen in den Tagen vom 11. VIII. bis 19. VIII. ein.

Byneset hat häufigen und lebhaften Verkehr mit Trondhjem, wo gleichfalls viele Fälle eintrafen. Ausserdem finden sich viele kleine Zentren für den Verkehr mit Dampfschiffshaltstellen, Handelsplätzen usw., gleichwo auch die Höfe so dicht liegen, dass die Möglichkeit einer Ansteckung in fast allen Fällen vorhanden war.

Dr. Bryhni meint, dass in Bezug auf ca. 40 Kranke die Möglichkeit einer direkten Ansteckung von Kranken in demselben Hause vorliegt, und er schlägt die Inkubation zu ein- bis dreimal 24 Stunden an. Dies jedoch nur, wenn auch die abortiven und leichten Fälle mitgerechnet werden. Das örtliche Trinkwasser ist schlecht, was Bryhni als mitwirkende Ursache der grossen Verbreitung ansieht.

In Nordland kamen ein paar kleine Epidemien in abseits gelegenen Gegenden vor.

In (131) Lödingen traten in einer isolierten Gegend, in Finviken, ca. 7—8 km vom nächsten Hofe entfernt, 10 Fälle auf. Hier wohnen 5 Familien in 4 Häusern, die dicht beieinander liegen. Das eine Haus blieb verschont, in den 3 übrigen trat die Krankheit mit 3 schweren und 7 abortiven Formen in der Zeit vom 15. VIII. bis 1. IX. auf. Alle waren Kinder im Alter von 4—14 Jahren, keines von ihnen starb. Die Krankheit scheint sicher von Raftsund als Ausläufer der Hadsel-epidemie hierher verschleppt zu sein, indem zwei weibliche Verwandte

1) Tidsskr. f. d. norske lægefor. 1906, Nr. 4.

am 4. VIII. zu einer der Familien zu Besuch kamen und bis zum 11. VIII. blieben. Diese beiden waren selbst gesund, hatten aber zu Hause einen Bruder, der an einer unbekannten Krankheit litt.

In Raftsund traten vom Juni bis Anfang August 8 Fälle auf, die als Poliomyelitis aufgefasst wurden. Unter diesen war nur einer mit nachfolgender Lähmung, erkrankt am 16. VII., die übrigen waren abortive Formen.

An einem gleichfalls isolierten Orte in (128) Skjerstad, Misvär, fanden sich 6 Fälle in 3 Häusern, die ganz nahe beieinander liegen und wo beständig Verkehr zwischen Erwachsenen und Kindern stattfindet. Im ersten Hause erkrankten sie am 10. II. und 10. II., im zweiten am 18. II., 18. II. und 14. III., im dritten am 8. II. Die Höfe liegen nur wenige Schritte voneinander. Niemand starb.

Auf einem Hofe etwas weiter entfernt von Misvär bekam ein einjähriger Knabe die Krankheit am 20. II. Eine Schwester diente in dem ersten Hause auf Misvär, wo 2 Kranke waren. Sie war selbst gesund, besuchte ihr Heim am 19. II. Am Tage darauf wurde der kleine Bruder krank.

Die grösste der lokalen Gruppen im Jahre 1905 war die Epidemie in Vesterdaalen, besonders im (136) ärztlichen Bezirk Hadsel (Fig. 9).

Diese Epidemie umfasste 102 Fälle, von denen

29,41 Proz. geheilt wurden,

58,82 Proz. invalide wurden und

11,77 Proz. starben.

Ausser diesen gab es eine bedeutend grössere Anzahl von Fällen, die als abortiv aufgefasst wurden, besonders leichtere Fieberzustände mit Angina.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Anzahl Fälle . . .			4		1	2	21	45	12	4	7	6

Die Epidemie nahm im März ihren Anfang und erstreckte sich auf das ganze Jahr mit Ausnahme des April. Sie nahm ihren Fortgang mit 28 Fällen im Frühjahr des Jahres 1906, ganz bis in den Mai hinein, da sie als beendet angesehen werden konnte.

Sie liefert ein Beispiel für die Sicherheit, mit der diese Krankheit im Laufe einiger Monate von Ort zu Ort schreitet, und dies ist leicht begreiflich, wenn man die lokalen Verhältnisse kennt. Der mutmass-

liche Gang der Krankheit ist auf der Karte mit Pfeilen angegeben. Die Kommunikation erfolgt auf dem Seewege mit zahlreichen Haltestellen längs der Küste und häufiger Verbindung und lebhaftem Verkehr. Ausserdem sind für die Verbreitung der Krankheit nicht zum wenigsten wichtig die sich vorfindenden Landstrassen. Diese gehen



Fig. 9.

am Meere entlang, und hier liegt Hof an Hof, Hütte neben Hütte, so dass beständige und gleichmässige Verbindung vorhanden ist. An einzelnen Stellen sammelt sich die Bevölkerung in grösseren Haufen, und hier ist denn auch die Krankheit in fast jedem Hause aufgetreten.

Während demnach durch den täglichen und intimen Verkehr

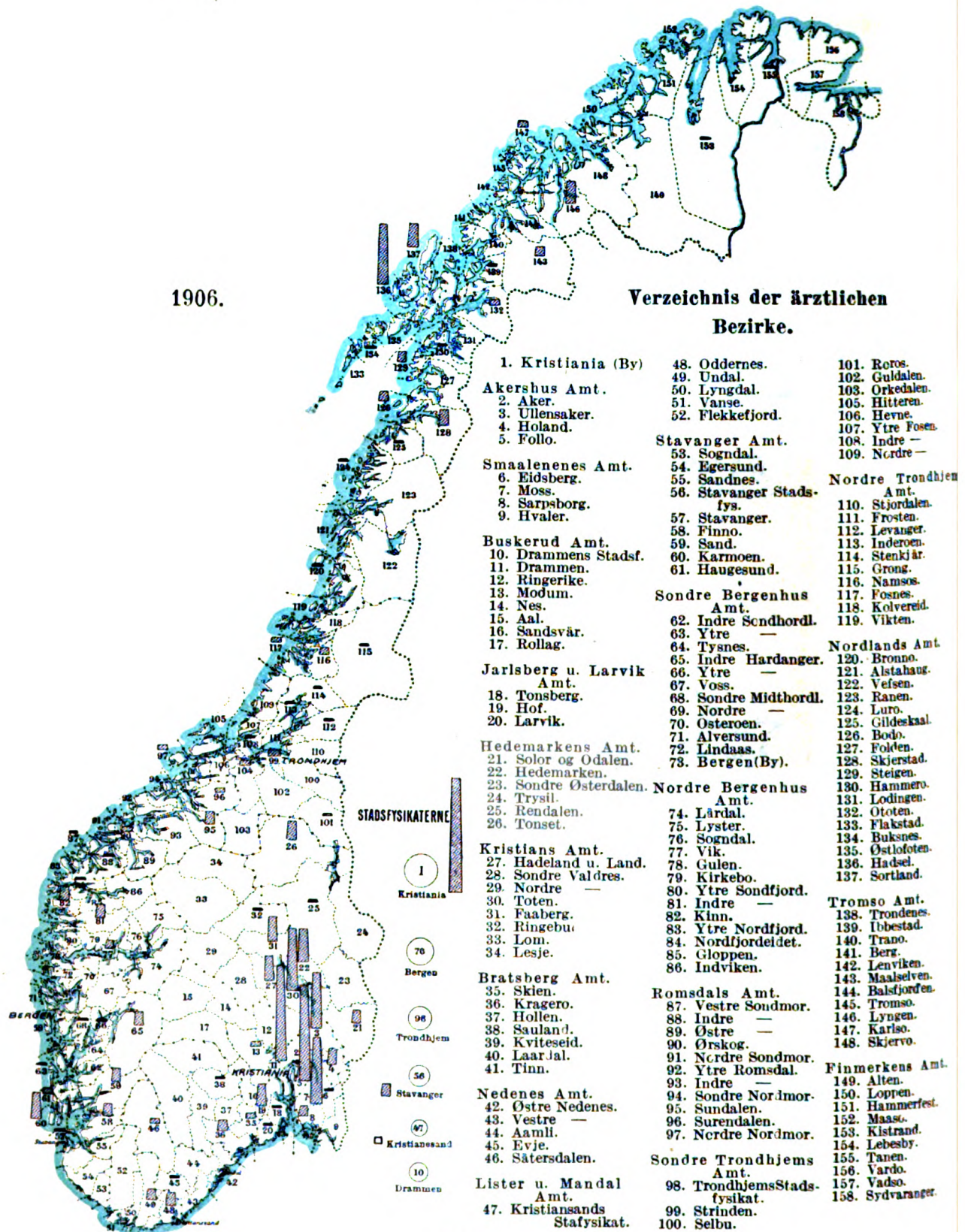


Fig. 10.

reiche Veranlassung zu einer Übertragung von Person zu Person geboten ist, hat man dies doch in den meisten Fällen nicht nachweisen können. Nur ganz vereinzelt ist es gelungen.

In den Küstenstrichen zwischen Trondhjem und Bergen, sowie südlich von dieser Stadt ist die Krankheit mehr zerstreut aufgetreten, ohne Gruppenbildung und mit nicht sehr vielen Fällen. Diese scheinen Ausläufer des grossen Zentrums im Trondhjem-Amt zu sein.

Im Jahre 1906 (Fig. 10) ging die Krankheit ziemlich zurück. Die Verbreitung über das Land ist bedeutend beschränkt. Viele Distrikte sind ganz gesäubert, selbst im Trondhjemschen sind wenig Fälle. Ein Rest aus dem Jahre 1905 ist übrig in (136) Hadsel. Aber während die Krankheit an anderen Orten abnimmt, nimmt sie eigentümlicherweise in Christiania und Umgegend zu. Ausserdem tritt sie auch im westlichen und südlichen Teil des Landes auf, in Distrikten, die im Jahre 1905 verschont blieben.

Es wurden 467 Fälle angemeldet, die sich folgendermassen auf die Monate verteilen:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Anzahl Fälle . . .	30	43	29	21	25	30	37	87	56	45	38	22

Die Sterblichkeit betrug 12 Proz. Eine Aufgabe über Geheilte und Invalide existiert nicht.

In Christiania traten 49 Fälle auf mit einer Sterblichkeit von 12,24 Proz. gegen 27 Proz. im Jahre 1905. Von diesen wurden 47 im zweiten Halbjahr angemeldet mit der grössten Anzahl, nämlich 16 im August. Die meisten wurden ins Krankenhaus gebracht, einzelne wurden zu Hause isoliert. In keinem Falle liess sich direkte Ansteckung von Person auf Person nachweisen. Dasselbe wird zum Teil von den angrenzenden Distrikten gemeldet, besonders (2) Aker und (3) Ullensaker, wo die Anzahl der Fälle 27 und 25 betrug. Die Krankheit verbreitete sich hier, ohne dass eine Verbindung zwischen den Kranken nachgewiesen werden konnte.

Es traten auch in diesem Jahre einige Gruppen auf, von denen die bekannteste die Epidemie im ärztlichen Bezirk (11) Drammen ist. Diese trat in Lier (Fig. 11), in der Nähe der Stadt Drammen, auf und ist von Dr. Pettersen¹⁾ genau beobachtet und beschrieben worden.

1) Tidsskr. f. d. norske laegef. 1906, Nr. 10 u. 11.

Es traten hier 38 Fälle auf, unter denen 20 ernsthafte mit nachfolgender Lähmung und 2 Todesfälle. 18 wurden als abortiv aufgefasst.

Von den ernsthaften 20 Fällen wurden
 40 Proz. geheilt,
 50 Proz. invalide und
 10 Proz. starben.

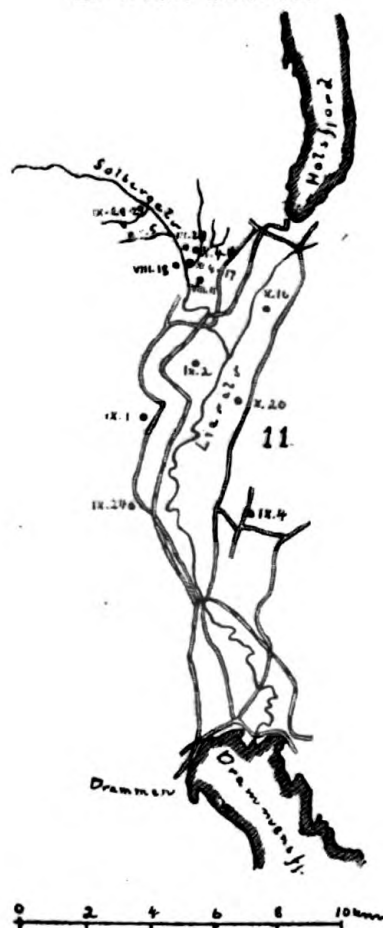


Fig. 11.

Was die Zeit betrifft, traten die Fälle wie folgt auf:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Schwere								7	8	5		
Abortive								17	15	6		

Die obere Reihe bezeichnet die ernsthaften Fälle, die untere ausserdem auch die abortiven. Es ist von Interesse, auch diese mit-

zunehmen, da Dr. Pettersens Angaben als sehr sicher anzusehen sind.

Der mutmasslich erste Fall trat am 11. VIII. auf Wam bei einem 20jährigen Manne auf. Er litt einige Tage an Halsschmerzen und Mattigkeit, bekam Gelbsucht und später Rückenschmerzen, Parese in den Beinen und aufgehobene Kniereflexe. Der Bruder dieses jungen Mannes, der auch erkrankte, war am 10. VIII. auf Delikant mit einem Kameraden zusammen, der starb und bei dem bei der Sektion Poliomyelitis konstatiert wurde. Nun traten hier in 3 Familien 14 Fälle auf und zwar 9 am 11. VIII., die übrigen reichlich eine Woche später. Darauf traten auf den benachbarten Höfen bis in den Oktober hinein einige Fälle auf, so dass die Gesamtzahl innerhalb dieser Gruppe 23 Fälle beträgt.

Ausserhalb derselben treten 3 andere Gruppen auf; doch ist die Verbindung hier nicht so klar.

Auf welche Weise sich der erste Patient die Krankheit zugezogen hat, ist unbekannt. Aber zur Beleuchtung der übrigen Fälle mag erwähnt werden, dass sein Kamerad, mit dem er am 10. VIII. zusammen war, und der am 11. VIII. erkrankte, in der Initialperiode einen unterbrochenen Verlauf darbot, so dass er sich am 16. VIII. und 17. VIII. so wohl fühlte, dass er in die Schule ging. Am 19. VIII. wurde er lahm und starb am 20. VIII.

Es ist indessen nicht sicher, dass alle Fälle in dieser Epidemie einen und denselben Ursprung gehabt haben. Beispielsweise kann erwähnt werden, dass ein 19jähriger Mann auf dem Hofe Mörk, der am 2. IX. erkrankte und am 9. IX. starb, eine Schwester auf Slemmestad in Röken den 1. IX. besucht hatte. Am nächsten Tage wurde er auf dem Heimwege krank. Er bekam am 4. IX. Diarrhoe, und die Krankheit nahm jetzt zu.

Dr. Pettersens Bemerkungen über die Krankheit sind sehr interessant. Trotz der genauesten Untersuchung hat er keine Ansteckung von Person zu Person konstatieren können. Er sieht sie daher nicht als ansteckend an. Dagegen finden sich viele Beispiele, die darauf hindeuten, dass sie nicht ansteckend zu sein scheint. An einem Orte wohnten Mann, Frau und 8 Kinder in einem kleinen Raum, wo alle assen, schliefen und sich aufhielten. Der Kranke lag in den ersten Tagen der Krankheit in einem Bett mit zwei Schwestern zusammen, aber es erkrankte sonst niemand.

An vielen Stellen lagen Gesunde und Kranke in einem Bett, oder es befand sich ein Kranker zwischen vielen Bewohnern ohne Isolation, jedoch ohne Folgen für die Gesunden.

An Orten, wo die meisten der Kinder erkrankten, geschah es wie

mit einem Schlage; alle oder wenigstens die meisten erkrankten am selben Tage.

Auf dem Hofe Kjenner waren die 3 Geschwister am 3. IX. auf dem Felde und schnitten Hafer; am 4. IX. erkrankten sie. Der Hof liegt isoliert, die Kinder waren seit langer Zeit nicht vom Hofe gekommen und es war kein Besuch dagewesen.

Alles leitet den Gedanken auf Wasser oder Nahrungsmittel (Erbrechen, Diarrhoe, Angina) als Quelle hin.

Dr. Pettersen nimmt an, dass man es mit einer Erdbakterie zu tun hat, die durch Obst, Beeren, Wasser oder Behandlung von Gras und Getreide in den Organismus geführt wird. Es ist derselbe Typus, den man oft bei akuter Diarrhoe und zum Teil bei Typhus und Cholera findet. Der Stoff findet sich in Wasser, Milch oder anderen ungekochten Nahrungsmitteln, wovon sämtliche Angegriffenen den Ansteckungsstoff in sich bekommen haben.

Von Vesteraalen wurden 36 Fälle angemeldet, nämlich aus (136) Hadsel 26 und aus (137) Sortland 10. Im Februar trat die Krankheit auf der Strecke von Langöen auf, die im Jahre 1905 verschont blieb. Auch in anderen Teilen der Distrikte wurden Fälle bis zum Mai beobachtet, da die grosse Epidemie in diesem Landesteil als abgeschlossen betrachtet werden musste.

In (19) Hof trafen auf einem begrenzten Gebiete im November 7 Fälle ein, die alle ernsthaft waren, jedoch ohne Todesfall. 4 von diesen Pat. wohnen nahe beieinander und eine Verbindung hat, wenigstens zwischen einigen von ihnen, stattgefunden.

In (21) Solör und Odalen traten in den Monaten August bis Januar 1907 7 Fälle auf einem kleinen Gebiete auf. Der erste Fall war ein junges Mädchen in den Zwanzigern, die von Christiania nach Hause kam und nach Verlauf von wenigen Tagen unter den Symptomen einer akuten Bulbärlähmung starb. Die Möglichkeit einer Verschleppung der Krankheit aus der Stadt wurde untersucht, aber ein Anhaltspunkt hierfür liess sich nicht finden. Die übrigen Fälle waren auch zum Teil schwer, und der Arzt zweifelt nicht daran, dass eine Ansteckung stattgefunden hat, da die Wohnungen der Angegriffenen nahe beieinander lagen und Verkehr fortwährend stattfand. Einen sicheren Beweis hat man jedoch nicht. Der eine Patient wohnte bei einem Landkrämer, der ungestört seine Tätigkeit fortsetzte; es ist anzunehmen, dass einer der Kranken sich dadurch die Krankheit zugezogen hat. Eine besonders grosse Ansteckungsfähigkeit zeigte jedoch diese kleine Epidemie nicht. Es vergingen 3—5 Wochen zwischen jedem Falle, und es wurde nie mehr als einer in demselben Heim angegriffen.

In (3f) Faaberg war eine Epidemie von im ganzen 10 Fällen.

In (128) Skjerstad trat Poliomyelitis epidemisch im Monat März auf den Höfen Sundby und Lien in Saltdalen mit 6 Fällen auf. Im August trat ein isolierter Fall auf dem Hofe Brekke in Misvär auf. Die Ursachsverhältnisse sind unbekannt, niemand starb.

* * *

Im Jahre 1907 (Fig. 12) nimmt die Krankheit immer noch ab. Es sind in dem Jahre 204 Fälle mit 31 Todesfällen, also einer Sterblichkeit von 15,2 Proz., angemeldet worden.

Aus der Karte geht hervor, dass es allmählich lichter wird, und mehrere Distrikte sind ganz von der Krankheit verschont. So trat z. B. in diesem Jahre kein Fall in Hadsel auf, das in den beiden vorhergehenden Jahren so stark heimgesucht war.

An den meisten Stellen traten die Fälle ganz zerstreut auf, und nur an einzelnen Orten fanden sich Gruppen von ganz wenigen 2 bis 6, Fällen, z. B. in (3) Ullensaker, (26) Tönset, (36) Kragerö, (38) Sauland, (45) Evje und (110) Stjördalen, teils in demselben Hause, teils auf nahe gelegenen Höfen.

Mit diesem Jahre lässt sich die grosse Verbreitung der Krankheit, die im Jahre 1904 ihren Anfang nahm, nach Verlauf von 4 Jahren als beendigt ansehen.

1908—1910.

Diese 3 Jahre müssen als normal aufgefasst werden. Sie haben alle eine geringe und einigermaßen dieselbe Anzahl Angegriffener.

Es wurden 59 Fälle im Jahre 1908 (Fig. 13) mit 10 Todesfällen angemeldet (Mortalität = 16,9 Proz.).

Die Distrikte, in denen die Krankheit auftrat, sind weniger als im vorigen Jahre; der grösste Teil des Landes geht ganz frei, und in den betroffenen Distrikten sind nur wenig Fälle. In den meisten Distrikten kommt nur ein vereinzelter Fall vor, und die höchste Anzahl in einem Distrikt beträgt 6, nämlich in (45) Evje.

In den meisten Fällen trat die Krankheit ganz zerstreut auf. In einer Familie in (38) Sauland waren 2 Fälle und in (45) Evje traten die 6 Fälle als eine kleine Epidemie im Monat September auf. Ein Fall trat auf Engstad auf und später ein ähnlicher auf dem benachbarten Hofe Røisland. Dies waren ernste Fälle. Auf dem zuletzt erwähnten Hofe erkrankten später 2 Geschwister und auf dem Nachbarhofe 2 kleine Kinder, alle ganz leicht.

* * *

Im Jahre 1909 (Fig. 14) wurden 51 Fälle mit 8 Todesfällen (Sterblichkeit 15,68 Proz.) angemeldet.

Das Verhältnis ist ungefähr dasselbe wie im vorhergehenden Jahre. Die Anzahl der angegriffenen Distrikte ist auf 26 herabgegangen, und es liegt nur ein einzelner oder ganz wenige Fälle aus jedem Distrikt vor. Nur in einem einzelnen Distrikt, nämlich (127) Folden, findet sich eine grössere Anzahl, nämlich 16.

In (125) Gildeskaal traten im Oktober auf einem Hofe 5 Fälle auf, wovon 4 in derselben Familie. Erst wurde ein 2jähriges Kind angegriffen, das die Krankheit mit Lähmung der Muskulatur beider Oberarme überlebte, darauf 3 andere Kinder im Alter von 8—15 Jahren, die alle nach wenigen Tagen starben. Der Vater, der von einer Reise nach Hause gekommen war, bekam eine krupöse Lungenentzündung, die kaum überstanden war, als die Kinder erkrankten. Kurz darauf wurde auf dem Nachbarhofe ein 4jähriges Kind angegriffen, das wieder gesund wurde.

* * *

Im Jahre 1910 (Fig. 15) kamen 57 Fälle vor, von denen 13 starben (22,81 Proz.), verteilt über den südlichen und östlichen Teil des Landes mit wenigen Fällen in jedem Distrikt.

Aus (83) Nordfjord, das nur mit 2 Fällen angemeldet worden, wird mitgeteilt, dass viele Kinder gleichzeitig krank waren mit Fieber, Angina, zum Teil Erbrechen und Magenleiden, oft von grosser Erschöpfung begleitet. Dieser Zustand dauerte 3—4 Tage.

Die grösste Anzahl kam in (123) Ranen vor, nämlich 9. Die Epidemie fing im Dorf Mo an und behauptete sich hier bis gegen Weihnachten. Sie verbreitete sich von hier aus in die Umgegend, wo sie sich bis gegen Ende des Jahres 1911 hielt.

1911—1913.

Nach diesem kurzen Zeitraum von 3 Jahren, wo es einigermaßen ruhig gewesen war, gehen wir wieder einer Periode entgegen, in der die Krankheit eine bedeutende Verbreitung gewinnt und diesmal mit einer weit grösseren Anzahl als in der vorigen ähnlichen Periode.

Im Jahre 1911 (Fig. 16) ist ein sehr bedeutender Aufgang zu verzeichnen mit einer Anzahl von Fällen, die über das Doppelte erreicht von dem, was das Jahr 1905 aufweist. Es liegt ein genaues Verzeichnis über 1158 Fälle vor, die sich wie folgt auf die Monate des Jahres verteilen:

1908.

Verzeichnis der ärztlichen
Bezirke.

- | | | |
|------------------------|-----------------------|-------------------|
| 1. Kristiania (By). | 48. Oddernes. | 100. Selbu. |
| Akershus Amt. | 49. Undal. | 101. Roros. |
| 2. Aker. | 50. Lyngdal. | 102. Guldalen. |
| 3. Ullensaker. | 51. Vanse. | 103. Opdal. |
| 4. Holand. | 52. Flekkefjord. | 104. Orkedalen. |
| 5. Follo. | Stavanger Amt. | 105. Hitteren. |
| Smaalenenes Amt. | 53. Sogndal. | 106. Hevne. |
| 6. Eidsberg. | 54. Egersund. | 107. Ytre Fosen. |
| 7. Moss. | 55. Sandnes. | 108. Indre — |
| 8. Sarpsborg. | 56. Stavanger Stads- | 109. Nordre — |
| 9. Hvaler. | fys. | Nordre Trondhjems |
| Buskerud Amt. | 57. Stavanger. | Amt. |
| 10. Drammens Stadsf. | 58. Finno. | 110. Stjordalen. |
| 11. Drammen. | 59. Sand. | 111. Frosten. |
| 12. Ringerike. | 60. Karmoen. | 112. Levanger. |
| 13. Modum. | 61. Haugesund. | 113. Inderoen. |
| 14. Nes. | Søndre Bergenhus | 114. Stenkjar. |
| 15. Aal. | Amt. | 115. Grong. |
| 16. Sandsvår. | 62. Indre Søndhordl. | 116. Namsos. |
| 17. Rollag. | 63. Ytre — | 117. Fosnes. |
| Jarlsberg u. Larvik | 64. Tysnes. | 118. Kolvereid. |
| Amt. | 65. Indre Hardanger. | 119. Vikten. |
| 18. Tonsberg. | 66. Ytre — | Nordlands Amt. |
| 19. Hof. | 67. Voss. | 120. Bronno. |
| 20. Larvik. | 68. Søndre Midthordl. | 121. Alstahaug. |
| Hedemarkens Amt. | 69. Nordre — | 122. Vefsen. |
| 21. Solør u. Odalen. | 70. Osteroen. | 123. Ranen. |
| 22. Hedemarken. | 71. Alversund. | 124. Luro. |
| 23. Søndre Østerdalen. | 72. Lindaas. | 125. Gildeskaal. |
| 24. Trysil. | 73. Bergen (By). | 126. Bodo. |
| 25. Rendalen. | Nordre Bergenhus | 127. Folden. |
| 26. Tonset. | Amt. | 128. Skjæstad. |
| Kristians Amt. | 74. Lærdal. | 129. Steigen. |
| 27. Hadeland u. Land. | 75. Lyster. | 130. Hammero. |
| 28. Søndre Valdres. | 76. Sogndal. | 131. Lædingen. |
| 29. Nordre — | 77. Vik. | 132. Otfoten. |
| 30. Toten. | 78. Gulen. | 133. Flakstad. |
| 31. Faaberg. | 79. Kirkebo. | 134. Buksnes. |
| 32. Ringebu. | 80. Ytre Søndfjord. | 135. Østlofoten. |
| 33. Lom. | 81. Indre — | 136. Hadsel. |
| 34. Lesje. | 82. Kinn. | 137. Sortland. |
| Bratsberg Amt. | 83. Ytre Nordfjord. | Tromsø Amt. |
| 35. Skien. | 84. Nordfjordeidet. | 138. Trondenes. |
| 36. Kragero. | 85. Gloppen. | 139. Ibbestad. |
| 37. Hollen. | 86. Indviken. | 140. Trano. |
| 38. Sauland. | Romsdals Amt. | 141. Berg. |
| 39. Kviteseid. | 87. Vestre Søndmor. | 142. Lenviken. |
| 40. Laarjal. | 88. Indre — | 143. Maalselven. |
| 41. Tinn. | 89. Østre — | 144. Balsfjorden. |
| Nedenes Amt. | 90. Ørskog. | 145. Tromsø. |
| 42. Østre Nedenes. | 91. Nordre Søndmor. | 146. Lyngen. |
| 43. Vestre — | 92. Ytre Romsdal. | 147. Kariso. |
| 44. Aamli. | 93. Indre — | 148. Skjervø. |
| 45. Evje. | 94. Søndre Nordmor. | Finmarkens Amt. |
| 46. Sætersdalen. | 95. Sundalen. | 149. Alten. |
| Lister u. Mandal | 96. Surendalen. | 150. Loppén. |
| Amt. | 97. Nordre Nordmor. | 151. Hammerfest. |
| 47. Kristiansands | Søndre Trondhjems | 152. Maaso. |
| Stadsfysikat. | Amt. | 153. Kistrand. |
| 98. Trondhjems Stads- | fysikat. | 154. Lebesby. |
| 99. Strinden. | 155. Tanen. | 156. Vardo. |
| | | 157. Vadsø. |
| | | 158. Sydvaranger. |

Fig. 13.

12*

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Anzahl Fälle . . .	5	20	22	34	24	84	154	298	245	160	69	33

Die Krankheit hatte folgenden Ausgang:

Geheilte 27 Proz.,
 Invalide 54,3 Proz.,
 Tote 18,7 Proz.

Die grösste Anzahl kommt in den Trondhjemschen Ämtern sowie in den Ämtern Nordland und Tromsø vor; demnächst kommen die Ämter um den Christianiafjord und nördlich davon mit Christiania als Mittelpunkt.

In den Ämtern der südlichen und westlichen Küste sind wie gewöhnlich verhältnismässig wenige Fälle und endlich sind grosse Teile des Inlandes ganz oder teilweise verschont geblieben, was auch mit Finmarken der Fall ist.

In grossen Zügen wiederholt sich das Verhältnis von 1905. Die grossen Verbindungslinien sammeln die Krankheit um sich.

Wie aus der Kurve ersichtlich, kam die Krankheit erst im Juni in vollen Gang. Aber gleich seit den ersten Monaten des Jahres waren wenig Fälle an den verschiedenen Orten, so z. B. in Christiania, auf (13) Modum, in (19) Hof und in den verschiedenen Bezirken der Ämter Trondhjem und Nordland. Vom Juni an verbreitet sich die Krankheit mit grosser Geschwindigkeit, kulminiert im August und geht dann zurück; aber ganz bis zum Schluss des Jahres traten Fälle auf.

Im südlichen Teile des Landes trafen die ersten Fälle in Christiania ein. Es sind von hier im ganzen 58 Fälle angemeldet, folgendermassen auf die Monate verteilt:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Anzahl Fälle . . .	1	1	2			5	10	22	12	3	2	

Hiervon starben 11, also eine Sterblichkeit von 18,97 Proz.

In keinem früheren Jahre sind so viele Fälle in Christiania aufgetreten wie in diesem. Die Fälle traten besonders im nördlichen

und östlichen Stadtteil auf, der besonders vom Mittelstand und von Arbeitern bewohnt wird, weniger im westlichen, wo die Verhältnisse besser sind. Aber es zeigt sich, dass die Stadt keinen fruchtbaren Erdboden für diese Krankheit bildet. Die Fälle kamen zerstreut und oft vereinzelt vor, und selten werden mehrere Mitglieder derselben Familie oder desselben Hauses angegriffen. In einzelnen Fällen war wenigstens die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung von den Kranken vorhanden; aber etwas Sicheres wurde nicht nachgewiesen, selbst wo die Krankheit so spät erkannt wurde, dass eine Isolierung nicht vorgenommen wurde.

Dass die Krankheit von den Landdistrikten eingeführt wurde, ist sicher, indem mehrere im Sommer während ihres Aufenthalts auf dem Lande erkrankten. Aber es erfolgte auch mit grösster Wahrscheinlichkeit Überführung nach näheren und fernen Gegenden. Als Beispiel hierfür bildet folgende kleine Epidemie auf Bygdö, die auch in anderen Beziehungen ihr Interesse hat.

Bygdö gehört zu (2) Akers ärztlichem Bezirk, liegt aber ganz in der Nähe der Stadt und steht mit dieser in lebhafter Verbindung.

Nur 10 Minuten entfernt von der Stadt liegt eine Schiffbrücke und in der Nähe derselben ein Grundstück Adelsborg, aus ein paar Häusern bestehend, wo Familien aus der Stadt für den Sommer einlogiert waren. Gerade über den Weg liegt ein anderes Häuschen, Mariero.

Auf Adelsborg wohnten zwei Familien in 2 verschiedenen Gebäuden. Es erkrankten in der ersten Familie ein 1jähriger Knabe, der am 18. VII. erkrankte und am 31. VII. starb. Eine Schwester war in der Woche vorher an Lungenentzündung gestorben. In der zweiten Familie ein 7jähriger Knabe, der am 27. VII. erkrankte und am 3. VIII. starb. Er war Rekonvaleszent nach einer Lungenentzündung. Eine Schwester erkrankte am 30. VII. Sie wurde lahm, ist aber später geheilt worden. Sie war oft auf Mariero gewesen und hatte Beeren und Lebensmittel geholt. Ein Bruder, 6 Jahre alt, erkrankte am 30. VII., wurde lahm auf einem Beine.

Auf Mariero, das wenige Schritte davon jenseits des Weges liegt, erkrankte eine 30jährige Dame am 23. VII. und starb am 31. VII. im Krankenhaus.

Dass hier eine gegenseitige Übertragung stattgefunden hat, kann ja nicht zweifelhaft sein, und es lässt sich leicht denken, dass Besucher aus der Stadt die Krankheit mit sich gebracht haben. Bei näherer Untersuchung wurde festgestellt, dass vermutlich Anfang Juli eine Frau bei der Familie gewesen war, wo der erste Fall eintraf. Sie hatte ein Bündel bei sich, das sie beim Eintritt ins Haus hinter die Tür stellte.

Diese Frau wohnte in der Stadt in demselben Hause mit einer Familie, deren Sohn am 30. III. Poliomyelitis bekam, allerdings in einer anderen Wohnung. Vielleicht liegt hier eine Verbindung vor.

Auf Bygdö, wo viele Menschen wohnen, wurde sonst niemand krank.

Auch ein anderes Beispiel mag erwähnt werden.

In (6) Eidsberg, einige Stunden von Christiania entfernt, wohnte auf dem Hofe Nygaard, an einem abseits und einsam belegenen Orte im Walde eine Familie mit 6 Kindern von 10—17 Jahren. Von diesen erkrankte das erste am 30. VIII., drei Geschwister am 5. IX. und ein Bruder am 6. IX. Zwei von diesen starben nach Verlauf von wenigen Tagen, drei wurden lahm, und die Familie hatte nur ein gesundes Kind übrig.

Auf dem Nachbarhofe, der jedoch nicht ganz nahe liegt, trat ein Fall am 3. X. auf.

Eine ältere Tochter, die in Christiania wohnt, war bei den Eltern zu Besuch, als die Geschwister erkrankten. Nachdem die Tochter gereist war, um ihre Eltern zu besuchen, trat in dem Hause, wo sie in Christiania wohnte, ein Fall von Poliomyelitis auf, nämlich ein Knabe, der am 7. VIII. aus (20) Sandefjord kam, an Diarrhoe leidend, am 8. VIII. erkrankte und ca. eine Woche später gelähmt wurde. Sie scheint auch die Krankheit auf eine Schwester übertragen zu haben, die in einem anderen benachbarten Distrikt wohnte.

Trotzdem die Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass diese Schwester Trägerin des Virus gewesen, ist dies doch nicht als ganz sicher zu betrachten, da einzelne Fälle zu der Zeit in den umliegenden Ortschaften auftraten, so dass eine Übertragung von hier aus nicht ausgeschlossen werden kann.

In Christiania kamen im Laufe des Sommers einige Fälle vor, die erwähnt zu werden verdienen, da sie im Gefängnis und im Krankenhaus auftraten.

Im Landesgefängnis für Frauen, das mitten in der Stadt liegt, wurde eine 24jährige Gefangene am 7. VII. krank und am 9. VII. im linken Bein gelähmt, ohne dass man sich erklären konnte, auf welche Weise sie sich die Krankheit zugezogen hatte.

Der Gefängnisdirektor teilte aus dieser Veranlassung mit, dass zu der Zeit keine Kränklichkeit im Gefängnis herrschte, und dass die Kranke keinen Besuch empfangen hatte. Dagegen hatte sie Zeug aus der Stadt gewaschen, und dies ist seiner Meinung nach die einzige Art und Weise, wie die Ansteckung erfolgt sein kann.

In der Abteilung für epidemische Krankheiten in dem grossen städtischen Krankenhaus auf Ullevaal trafen einige Fälle unter den Pflegerinnen und Patienten ein.

Eine Pflegerin im Alter von 28 Jahren hatte bis zum 18. VII. Poliomyelitiskranke gepflegt, als sie in die Abteilung für Scharlachkranke versetzt wurde. Sie erkrankte am 15. VIII. an Poliomyelitis und starb am 25. VIII.

Einer der kleinen Patienten, die von ihr gepflegt wurden, war nach einem Scharlachfieber längere Zeit afebril gewesen, als er am 25. VIII. Poliomyelitis bekam.

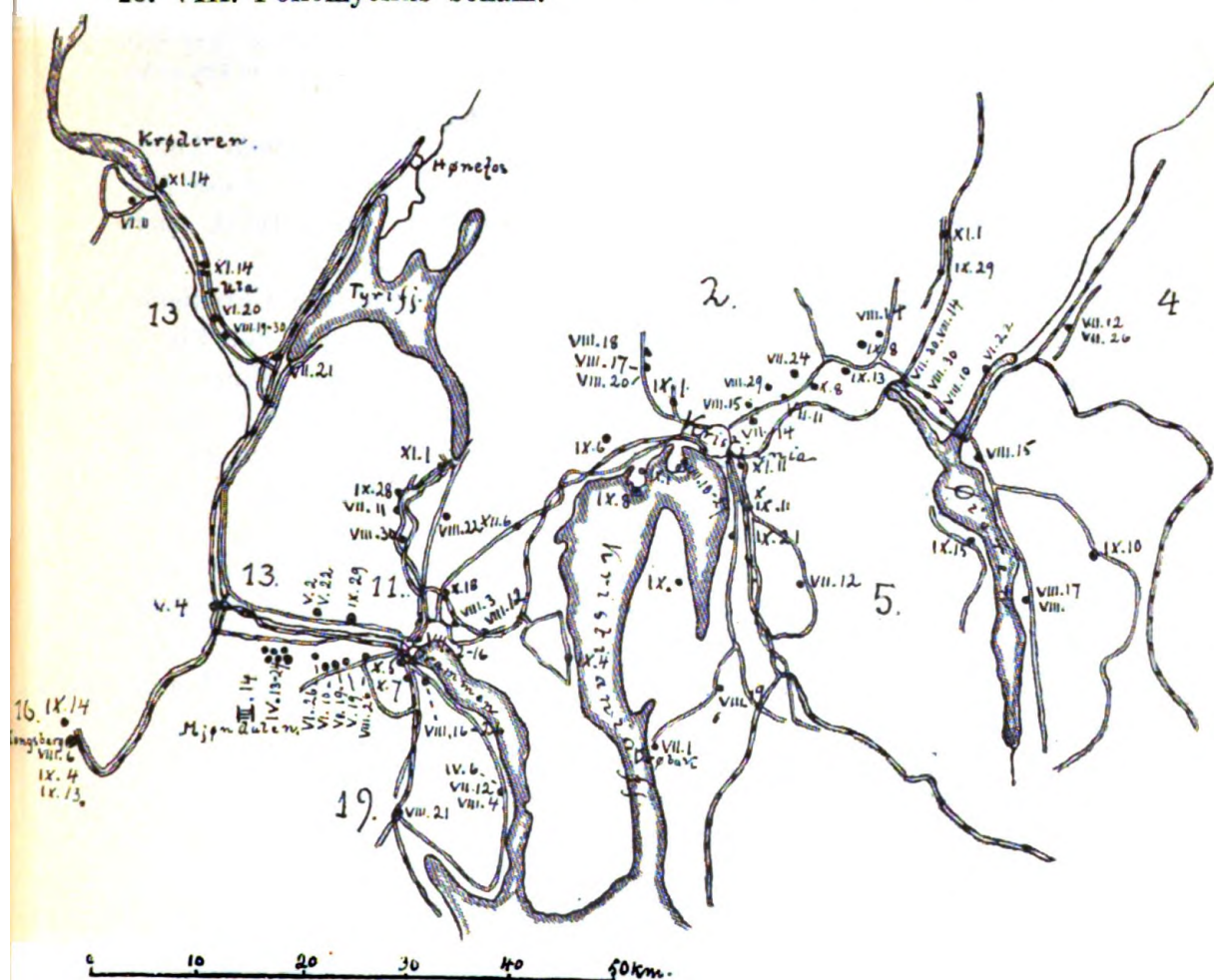


Fig. 17.

Eine andere Pflegerin von Poliomyelitiskranken erkrankte am 22. VIII. und starb am 28. VIII. 12 Tage vor Ausbruch der Krankheit war sie von einer Ferientour erkältet nach Hause gekommen.

Ein kleines 7jähriges Mädchen wurde am 5. VIII. wegen Diphtherie aufgenommen und war seit 15 Tagen afebril, als sie am 23. VIII. von Poliomyelitis angegriffen wurde und am 27. VIII. starb.

Ein 5jähriger Knabe wurde am 11. VIII. wegen Diphtherie auf-

genommen, war mehrere Tage gesund und erkrankte dann am 22. VIII. an Poliomyelitis.

Ein Mädchen von 10 Jahren, das in demselben Zimmer gelegen hatte wie die beiden vorhergehenden Patienten, wurde am 22. VIII. als gesund entlassen, aber aufs neue wegen Poliomyelitis aufgenommen, erkrankte am 25. VIII. und starb am 29. VIII.

Ein anderes Mädchen, 4 Jahre alt, lag nicht mit den Vorhergehenden zusammen, sondern in einem anderen Teile des Gebäudes. Sie wurde am 6. VIII. wegen Diphtherie aufgenommen und erkrankte am 25. VIII. an Poliomyelitis.

Schiesslich erkrankte eine Pflegerin in der medizinischen Abteilung am 1. IX. und wurde in beiden Beinen gelähmt. In diese Abteilung wurden wiederholt Poliomyelitispatienten übergeführt nach dreiwöchentlicher Isolierung in der Epidemieabteilung.

Das Erscheinen der Krankheit in der Umgegend von Christiania ist aus Fig. 17 ersichtlich. Die meisten Fälle treten längs der Eisenbahnlinie ostwärts auf, während sie den Wegen entlang seltner vorkommen. Auf der Westseite finden sich nur wenig Fälle. An einzelnen Orten sammelt sich die Krankheit in kleinen Gruppen. Im ganzen ist es kaum möglich, den Gang der Krankheit zu verfolgen, was in diesen stark belebten Gegenden nicht anders sein kann.

Falls die Krankheit von Christiania aus verbreitet worden, wird man mit der Stadt als Ausgangspunkt die Fälle leicht verfolgen können, indem man die Karte betrachtet.

Im März trafen die ersten Fälle in den Distrikten (13) Modum und (19) Hof ein.

In Modum waren 28 Fälle über das Jahr verteilt:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Anzahl Fälle . . .			2	4	5	4	4	5	2	1	2	

Die Krankheit trat in zwei Gruppen auf, die eine und grösste in den Frühjahrsmonaten von März bis Mai mit Mjøndalen als Mittelpunkt. Hier scheint die Verbreitung langsam vor sich gegangen zu sein. Die letzten Fälle trafen an den Stationen Ula und Kröderen ein.

In westlicher Richtung findet man etwas später im Jahre 8 Fälle in Kongsberg und Umgegend von August bis Oktober.

In nördlicher Richtung von der Stadt Kongsberg liegt der Bezirk (17) Rollag, der durch eine Landstrasse mit der Stadt verbunden ist.

Hier traf die Krankheit (Fig. 18) erst im Oktober ein und dauerte bis zum Januar des nächsten Jahres mit im ganzen 16 Fällen, von denen jedoch 6 abortiv waren.

Diese kleine Epidemie an dem verhältnismässig abgesonderten Orte ist sehr bezeichnend. Der erste Fall traf auf dem Hofe Lintveit am 13. X. auf, wo 5 Geschwister erkrankten, 4 von ihnen jedoch sehr leicht. Mehrere von diesen Geschwistern, darunter ein junger Mann, der schwer gelähmt wurde, waren in der ersten Hälfte des September

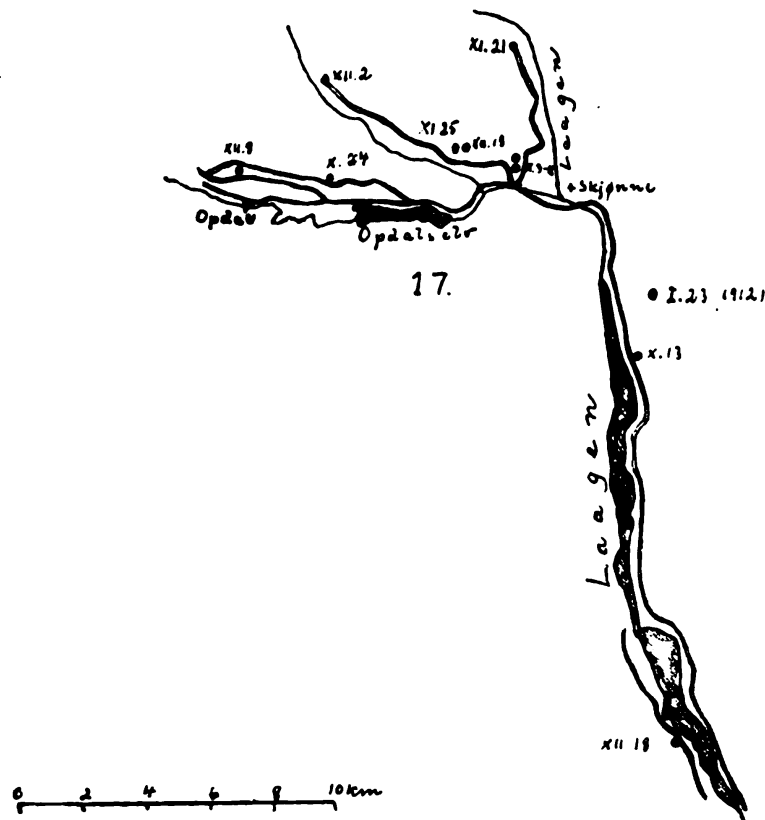


Fig. 18.

in Kongsberg gewesen. Einer von ihnen war am 1. Oktober auf einem Schützenfest gewesen.

Es scheint, als wenn abortive Fälle die ersten Träger des Virus gewesen.

Die Krankheit verbreitete sich jetzt längs der Haupt- und Seitenwege, die meisten in einer Gruppe zwischen Opdal und der Kirche zu Skjønne. Es sind hier verschiedene Möglichkeiten für eine Übertragung vorhanden gewesen.

Der Vater von 21. XI., selbst gesund, war in Kongsberg gewesen, kurz bevor die Tochter erkrankte. 2. XII. wurde krank auf einem Hofe, wo Kinder mit 24. X. in die Schule gegangen.

Ein Holzhauer namens Lars war im Herbst zur Tierschau in Kongsberg gewesen und hatte dann bei 25. XI gewohnt, das Bett mit ihm geteilt und war auch dort, als 18. XII. erkrankte.

Lars logierte dann später 3 Wochen lang auf Iversgaard. Er und der Besitzer des Hofes 23. I. (1912) hatten zum Teil denselben Löffel und dieselbe Pfeife gebraucht und dicht beieinander gelegen.

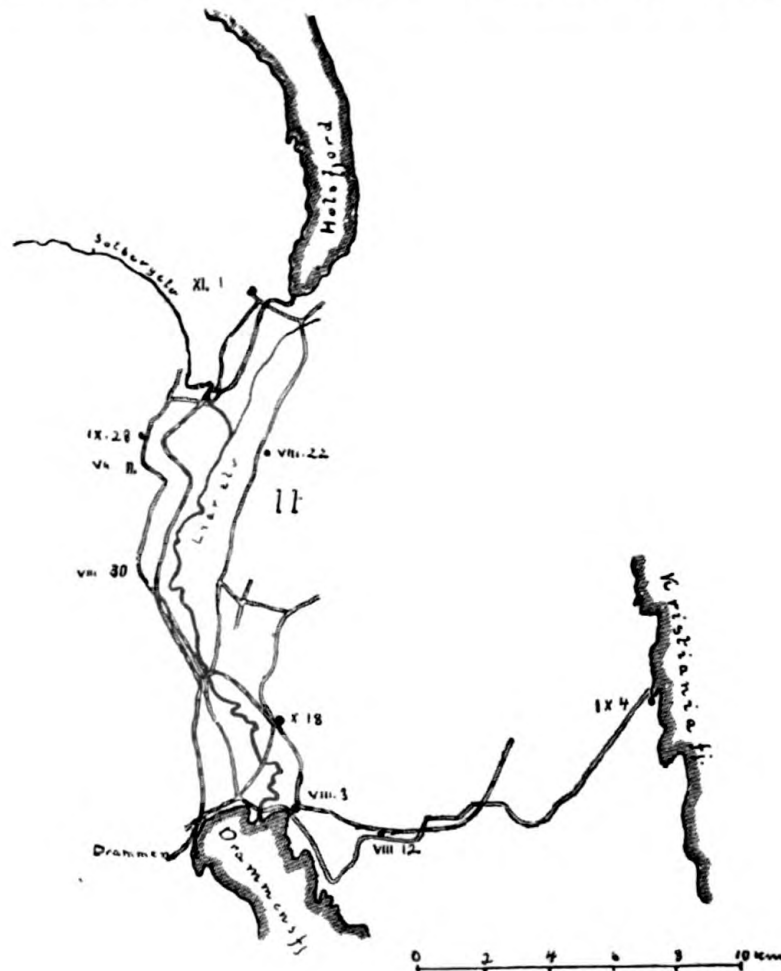


Fig. 19.

In der Stadt (10) Drammen waren gleichfalls nur einige wenige von Juni bis August, mit 2 Fällen im Oktober, alle ziemlich zerstreut.

In denselben Monaten war die Krankheit nördlich und östlich von der Stadt mehr verbreitet, teils in einem bebauten Teil, der eigentlich zur Stadt gehört, teils im (11) Landbezirk längs der Eisenbahnverbindung. Alle diese Fälle, die vermutlich zusammengehören, sind mit Rücksicht auf Zeit und Verbreitung aus Fig. 19 ersichtlich.

Dr. Pettersen hat wie im Jahre 1906 das Vorkommen der

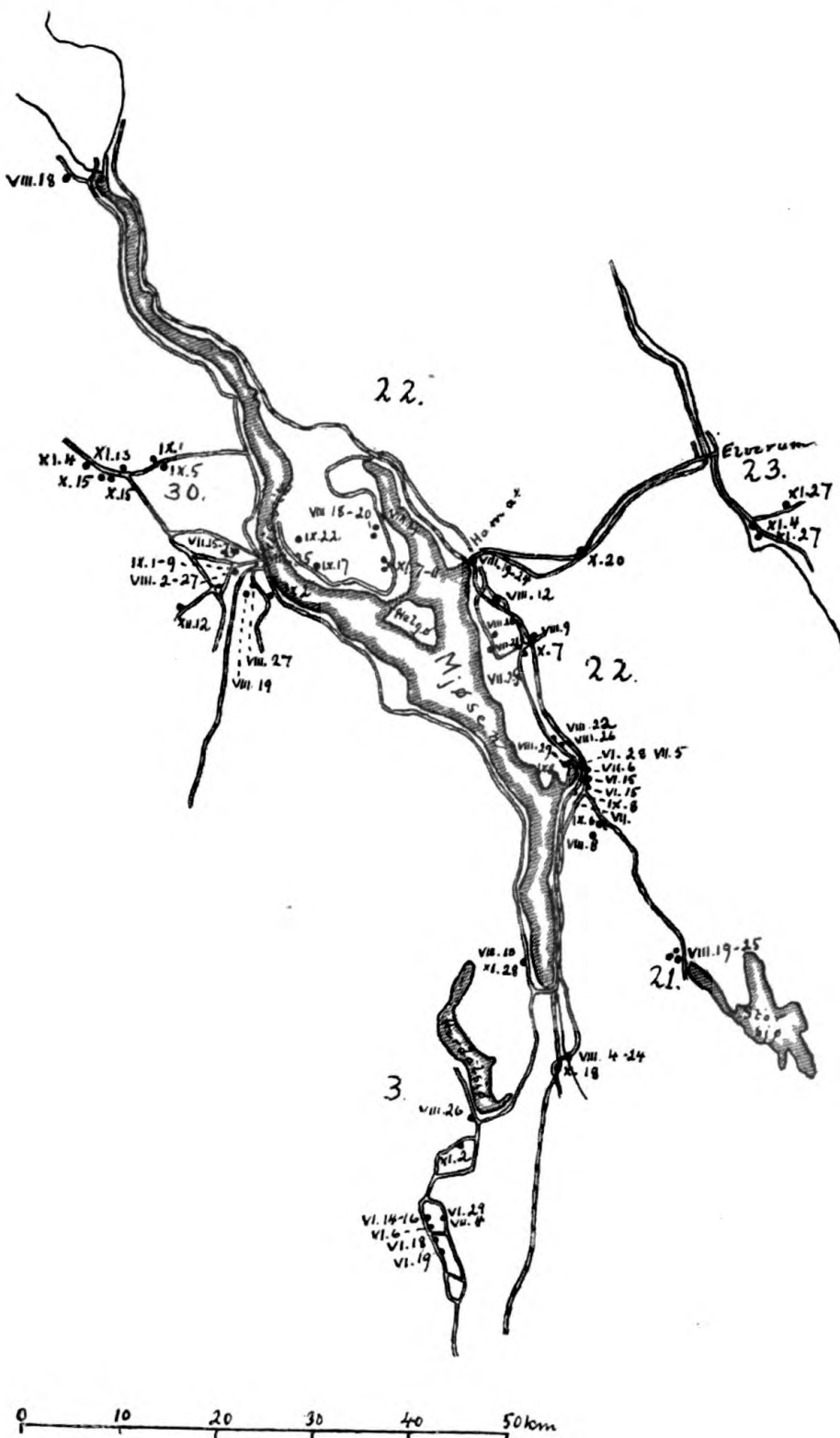


Fig. 20.

Krankheit sehr genau studiert, und er hält nach dieser neuen Epidemie an seiner Anschauung fest. Er legt klimatischen und tellurischen Verhältnissen Bedeutung für das Entstehen der Krankheit bei.

Trotz genauer Untersuchungen hat er weder im Jahre 1906 noch 1911 Ansteckung nachweisen können. Nur in einem Hause waren 2 Kranke, und doch waren in dem angegriffenen Hause und der Nachbarschaft viele Kinder. Es kamen auch Fälle vor an Orten, wo eine Ansteckung schwer zu erklären sein würde, so z. B. 28. IX. tief drinnen im Walde ohne Verbindung mit anderen Plätzen. Dr. Pettersen hat auch keine Fälle gesehen, die sich als abortive deuten liessen, oder irgendeine andere gleichzeitige Krankheit, ähnlich wie die von anderen Orten gemeldeten „Farangen“¹⁾.

Südlich von Drammen liegt der Distrikt (19) Hof (Fig. 17). Hier traten 23 Fälle auf, also verhältnismässig viele, von März bis Oktober mit der grössten Anzahl im August, teils unmittelbar in der Nähe von Drammen, teils weiter entfernt in der Nähe des Fjords. Die Verbreitung der Krankheit war hiermit in dieser Gegend wesentlich abgeschlossen, indem weiter nach Süden in den Distrikten längs des Christianiafjords mit wenigen Ausnahmen nur zerstreute Fälle auftraten, die kein besonderes Interesse darbieten.

Geht man jetzt zurück nach Christiania und studiert die Verbreitung in der Umgegend der Stadt (Fig. 17), so findet man, dass in dem nächsten Landbezirk (2) Aker mehrere Fälle waren, im ganzen 32 längs den Verkehrslinien. Die Krankheit fing hier erst im Juni an und dauerte bis zum Dezember. Von hier aus lässt sie sich in südlicher Richtung verfolgen, jedoch mit wenigen Fällen.

Auf der Karte wird man die Verbreitung der Krankheit in nördlicher Richtung sehen. In dem Aker zunächst liegenden Distrikt (3) Ullensaker (Fig. 20) waren vom Juni bis zum November 23 Fälle mit der grössten Anzahl im erstgenannten Monat. In Verbindung hiermit müssen auch (21) Solør und Odalen mit 22 Fällen gesehen werden. Dann kommt eine einigermassen freie Partie, bis die Anzahl der Fälle ganz bedeutend zunimmt um den grossen Binnensee Mjösen herum. Hier liegt auf der Ostseite (22) Hedemarken mit 49 und auf der Westseite (30) Toten mit 33 Fällen. Die Krankheit trat auch hier wesentlich in der letzten Hälfte des Jahres auf. Diese Landesteile sind reich bevölkert, der Verkehr ist sehr lebhaft, es finden sich viele Eisenbahnstationen, um die sich Gruppen bilden, und Haltestellen für die Dampfer zu finden. Der Distrikt ist ausser einigen grösseren

1)

Städten reichlich mit Handelsplätzen, Fabriken, Arbeiterwohnungen versehen, die es verständlich machen, dass die Krankheit hier eine so grosse Verbreitung erlangen konnte.

Bei der Stadt Hamar teilt sich die Eisenbahn in zwei Linien, eine östliche und eine westliche. Erstere geht durch Österdalen bei Trondhjem, letztere durch Gudbrandsdalen bis zur Station Otta als Endpunkt (Fig. 43).

In den Distrikten von Österdalen sind im ganzen wenig Fälle, und eine grössere Anzahl kommt erst in Trondhjem vor. In der Nähe von Elverum finden sich einige Fälle im November. Von be-

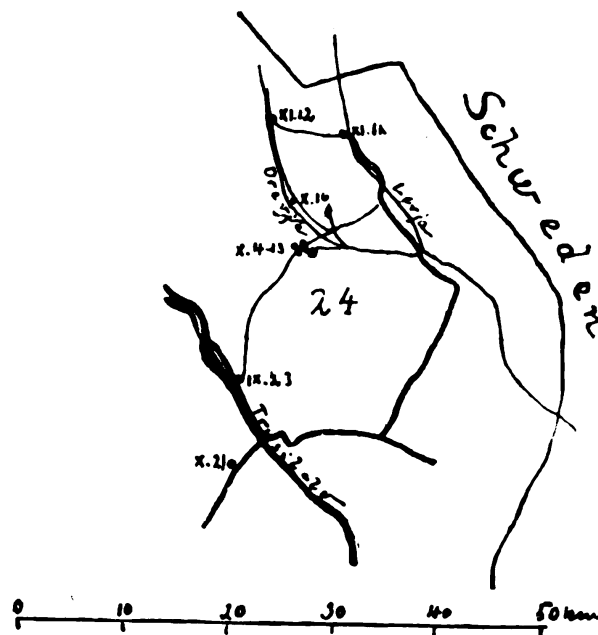


Fig. 21.

sonderem Interesse ist nur eine kleine Epidemie in (24) Trysil (Fig. 21). Dieser Distrikt ist durch eine Automobilroute mit der Bahnstation Elverum in Verbindung gesetzt. Am 20. IX. kam ein 22jähriger Laienpriester (23. IX.) aus dem Distrikt Drammen. Er kehrte in der Fahrpoststation ein, erkrankte am 23. IX., lag dort bis zum 10. X., an welchem Tage er auf einen benachbarten Hof zog.

Am 24. IX. war Konfirmation und in den ersten 5 Tagen des Oktober wurde ein Jahrmarkt abgehalten unter grossem Zudrang von Menschen und lebhaftem Verkehr auf der Fahrpoststation mit vielen Gästen, ohne dass jemand etwas von dem kranken und damals schon gelähmten Manne erfuhr.

In der Zeit vom 4. X. bis 13. X. wurden die 4 Kinder (4.—13. X.)

auf Örsjösäter krank. Sie hatten am 25. IX. an einer Kaffeegesellschaft auf der Fahrpoststation teilgenommen.

Auf Örsjösäter wurde zu der Zeit Schule abgehalten, zu der Kinder von den Höfen Barflad und Drevdalen kommen. Hier trat die Krankheit am 16. X. und 12. XI. auf.

Der am 12. XI. auf Drevdalen erkrankte Knabe war am 8. XI. oder 9. XI. zu Besuch auf Skaaret. Hier spielte er mit einem 1jährigen Kinde, hatte es auf dem Schosse und steckte ein Stück Zuckerwerk, das er aus seinem Munde nahm, in den des Kindes. Am 16. XI. erkrankte dies Kind.

Wie 21. X. krank geworden, weiss man nicht; aber wegen des grossen Verkehrs in der Jahrmarktswoche sind viele Möglichkeiten vorhanden.

In den übrigen Distrikten von Österdalen kamen nur ganz wenige und zerstreute Fälle vor.

Wie man aus Fig. 16 ersieht, ist das Land nördlich vom Mjösen so ziemlich verschont geblieben. Dies ist auch der Fall in ganz Gudbrandsdalen, wo einzelne Fälle an ein paar Bahnstationen vorkamen.

Die Eisenbahn endet hier bei der Station Otta. Diese hat tägliche Automobilverbindung mit Romsdalen durch den Bezirk Lesje, wo eine bedeutende und bösartige Epidemie auftrat.

In (34) Lesje¹⁾ sind 30 Fälle mit Lähmungen notiert worden, von denen 4 = 13,33 Proz. starben, ausser einer vermutlich grossen Anzahl ganz leichter. Die Epidemie (Fig. 22) dauerte ungefähr einen Monat, von Mitte Juni bis Mitte Juli. Sie traf zuerst auf einigen Höfen westlich von Lesje Kirche auf einem Gebiete von einigen Kilometern ein. Von hier aus verbreitete sich die Krankheit in beiden Richtungen, jedoch mit mehr zerstreuten Fällen, so dass ihr Gebiet im ganzen schliesslich ungefähr 40 km betrug.

Der erste mit Sicherheit nachgewiesene Fall ist 10. VI., ein 16jähriger Knabe, der am Tage vor seiner Erkrankung auf der Alm war und Holz hieb, an der Sonne lag und schlief.

Wie die Krankheit eingeführt worden, ist ganz unbekannt. Aber die Fahrpoststation, wo sich auch ein Landpostamt befindet, hat jedenfalls eine wichtige Rolle gespielt. Auf allen Seiten lässt sich eine Verbindung zwischen den Kranken nachweisen.

Einer der zuerst Befallenen 16. VI. war ein Knabe, der die Post von der Station Holset holte, kurz darauf erkrankte und am 24. VI. starb. Der Sohn des Stationsvorstehers erkrankte am 27. VI. Dieser Knabe trug die Post im Kirchspiel aus, und es wurde auch

1) Dr. Bidenkop, Tidsskr. f. d. norske lægefor. 1912. No. 4.

von anderen Post geholt. Im ganzen herrschte ein lebhafter Verkehr auf Holset und tägliche Verbindung fand zwischen diesem und dem

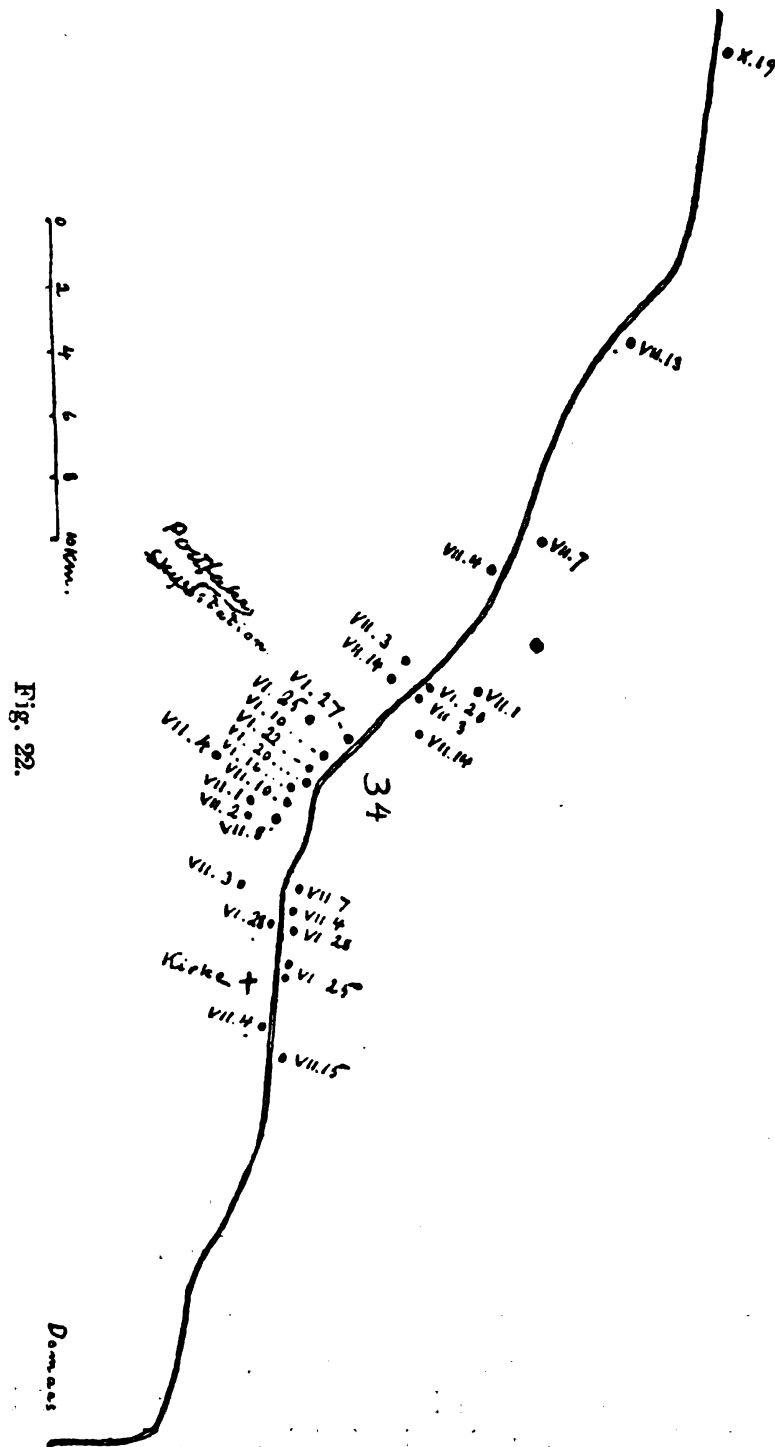


Fig. 22.

ersten Hofe statt. Als 16. VI. gestorben war, nahmen viele seiner Kameraden an dem Begräbnis teil. Die Mutter des kranken Kindes

13*

ging in den Häusern umher und backte Brod, der Vater arbeitete anderswo, und endlich ging der Schulmeister in mehrere Häuser und besuchte kranke Kinder, trotzdem die Schule geschlossen wurde. Ausserdem fand zu der Zeit Konfirmationsunterricht statt, an dem 5—6 von den Kranken teilnahmen und bei welcher Gelegenheit sich die Jugend versammelte.

Es war somit reichliche Gelegenheit zur Verbreitung der Infektion.

Diese Epidemie ist ein hübsches Beispiel dafür, wie sich die Krankheit von einem Mittelpunkt aus nach beiden Seiten einer Kommunikationslinie verbreitet, wenn die Bedingungen günstig sind.

Hiermit ist die Verbreitung der Krankheit auf dieser Route beendet.

In der Nähe der Eisenbahnverbindung mit Christiania nördlicher und westlicher Richtung waren 15 Fälle in (27) Hadeland und Land und 10 Fälle in (28) Valdres und zwar hier in 2 Gruppen von April bis Juni und von Oktober bis November.

Folgt man nun dem Küstenstrich von Christiania, so zeigt es sich, dass sich längs desselben nicht viele Kranke finden. Die Fälle kamen zerstreut vor. Erst bei der Stadt Mandal und dem Distrikt, der nördlich von dieser liegt, tritt eine grössere Anzahl auf, nämlich in (49) Undal (Fig. 23) mit im ganzen 22 Fällen, wenn man die Fälle in Mandal mitrechnet. Wie man aus der Tabelle ersehen wird, ist dies eher eine Winterepidemie, die im Herbst ihren Anfang nahm und im Februar endigte. Die beiden Monate November und Dezember waren frei.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Januar	Februar
Anzahl Fälle							1		9	3			4	5

Es wurden geheilt 59,09 Proz.

Invalide 27,27 Proz.

Tote 13,64 Proz.

Im Juli kam ein Fall auf Skjernøen bei Mandal vor und später zerstreute Fälle im September und Oktober.

Die eigentliche Epidemie in Undal nördlich von Mandal trat mit 7 Fällen im September und 1 im Oktober auf, dann war man bis Januar und Februar verschont, wo die Krankheit wieder mit 8 Fällen auftauchte. Später fiel nichts vor.

16. IX. war der erste Fall, dessen Quelle man nicht kennt, doch können die Fälle bei Mandal es gewesen sein.

Eine Verbindung zwischen diesem und dem zweiten Fall 21. IX., der in einem anderen Tale wohnt, wurde nicht nachgewiesen. Dieser letztere Fall ist die Frau eines Händlers, die ihre Eltern auf dem naheliegenden Hofe wohnen hat, wo die Gruppe 21.—27. IX. auftrat. Der eine von dieser Gruppe war ihr Sohn, der zu Besuch war, die beiden anderen ihre Geschwister. Zwischen diesen Orten fand tägliche Verbindung statt.

26. X. war am 22. X. zu Besuch bei 16. IX., 14 Tage später, nachdem hier desinfiziert worden war. Es waren an dem Tage viele Leute am selben Orte; aber er war der einzige, der infiziert wurde. Ein

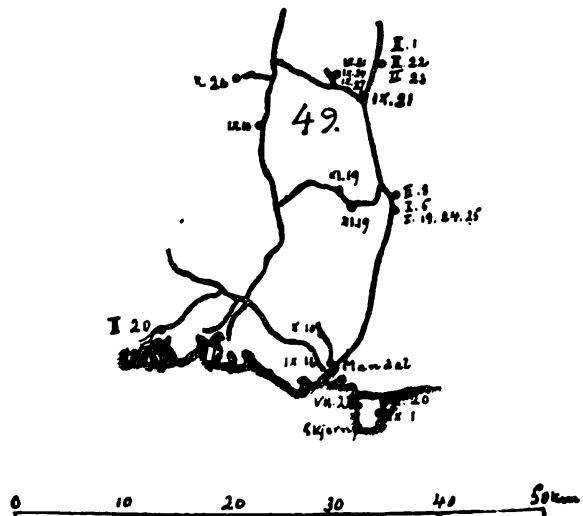


Fig. 23.

Bruder von 19. XI., der bei einem Nachbar von 16. IX. diente, war hin und wieder besuchsweise zu Hause gewesen. Es ist anzunehmen, dass 20. II. von Mandal angesteckt worden durch Leute, die einige Wochen früher in einem Poliomyelitishause gewesen waren.

Man sieht, dass sich die Fälle auf den Höfen in kleinen Gruppen sammeln, so z. B. 21.—27. IX., 19.—25. I., 1.—23. II. und auf den beiden Höfen 19. XI. Die Epidemie erreichte keine besondere Verbreitung, trotzdem 21. IX., wie schon erwähnt, die Frau eines Händlers ist. Die Verbindung zwischen den einzelnen Fällen ist im ganzen nicht schwer zu finden.

Auf dem Küstenstrich zwischen diesem Ort und der grossen Gruppe um Bergen finden sich sehr wenig Fälle. Die wichtigsten hier sind einige in Hardanger.

Das Auftreten in Bergen scheint mit dem östlichen Teil des Landes in Verbindung zu stehen.

Von besonderem Interesse ist die Epidemie auf (67) Voss (Fig. 24). Hier traten längs der Eisenbahnlinie mit der Station Voss als Mittelpunkt 14 Fälle mit 1 Todesfall auf, ausser einigen abortiven in einer Entfernung von reichlich 40 km. Die Fälle gruppieren sich ziemlich genau um die Stationen, die meisten um Voss im Juni, Juli und August. Es geht ziemlich deutlich aus der Karte hervor, dass die belebteste Station Voss die meisten Fälle hat, während die kleineren Stationen nur einen oder ein paar Fälle aufzuweisen haben; ferner

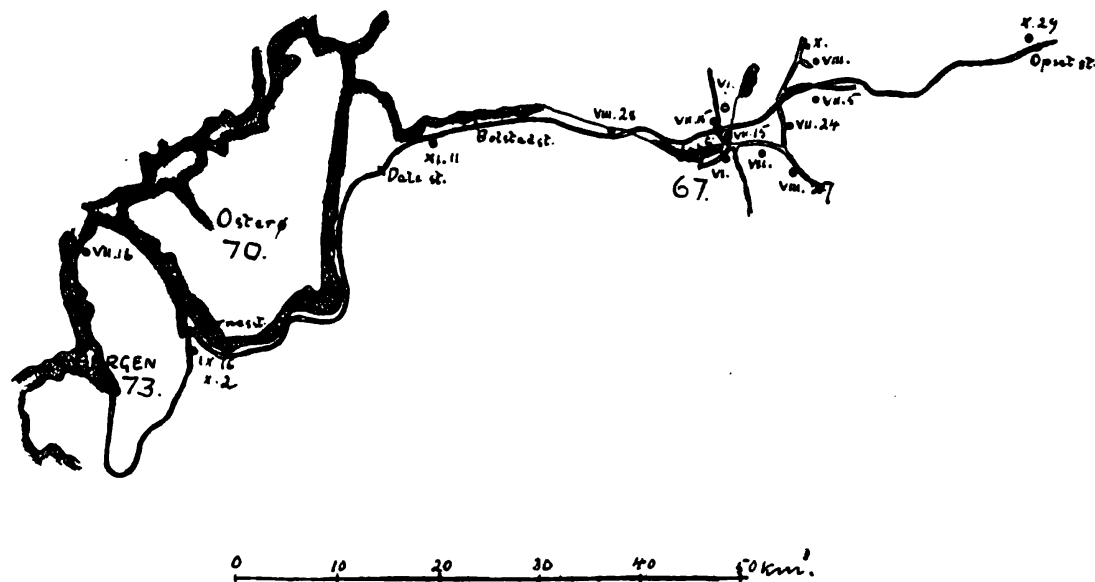


Fig. 24.

dass die Krankheit, je weiter man sich von einer Station entfernt, desto später im Jahre auftritt. Die Verbreitung hier erinnert sehr an die Verhältnisse in Lesje. Zum Teil waren es Kinder, die den Bahnbeamten gehörten.

Eine Ursache des Entstehens der Krankheit hat man nicht nachweisen können; es ist jedoch leicht verständlich, dass eine Übertragung stattfinden konnte, wenn man bedenkt, dass Voss an der Bergensbahn in täglicher Verbindung sowohl mit Bergen als auch Christiania steht, und dass der Verkehr hier sehr lebhaft ist. Dass die Übertragung vom östlichen Teile des Landes aus erfolgt ist, ist nicht unwahrscheinlich, da die Epidemie in Voss mit den meisten Fällen im Juni und Juli auftrat, während die Fälle in Bergen erst im Juli mit nur einem Kranken und später mit 1—2 monatlich, im ganzen 8, auftraten.

Von Bergen und Voss aus lässt sich die Krankheit teilweise in

ihrer Entwicklung verfolgen. So scheint sie durch Besuch von Voss nach (78) Gulen, das im Sognefjord liegt, gekommen zu sein. Hier fanden sich von September bis November 5 Fälle auf Höfen, wo im Monat August solcher Besuch gewesen war.

Auf der Küstenstrecke Bergen-Trondhjem waren im ganzen nicht viele Fälle. Nur an einigen Stellen fand sich eine etwas grössere Anzahl, nämlich im (82) ärztlichen Bezirk Kinn, wo ausser einigen zerstreuten Fällen im südlichen Teile 16 Fälle in Bremanger auftraten, wovon 5 starben, ausser einigen abortiven. Die Krankheit trat erst

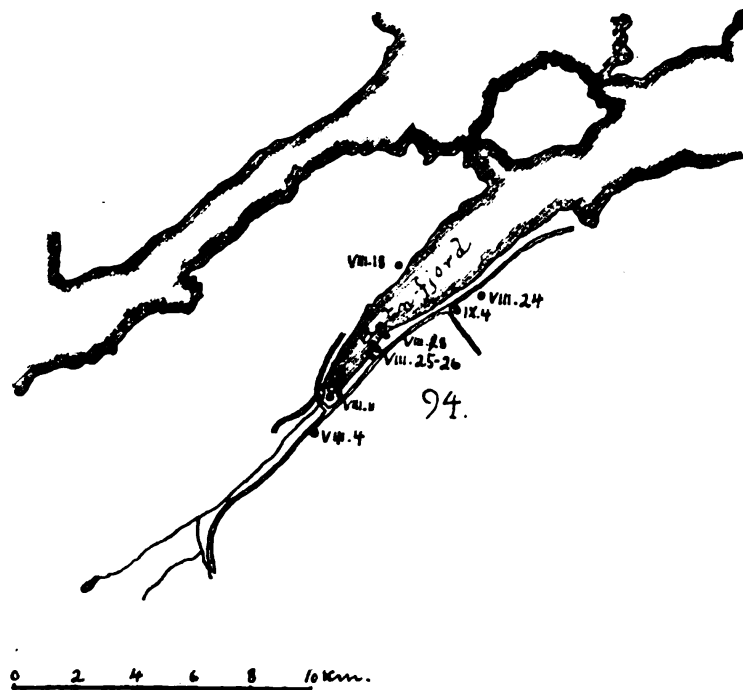


Fig. 25.

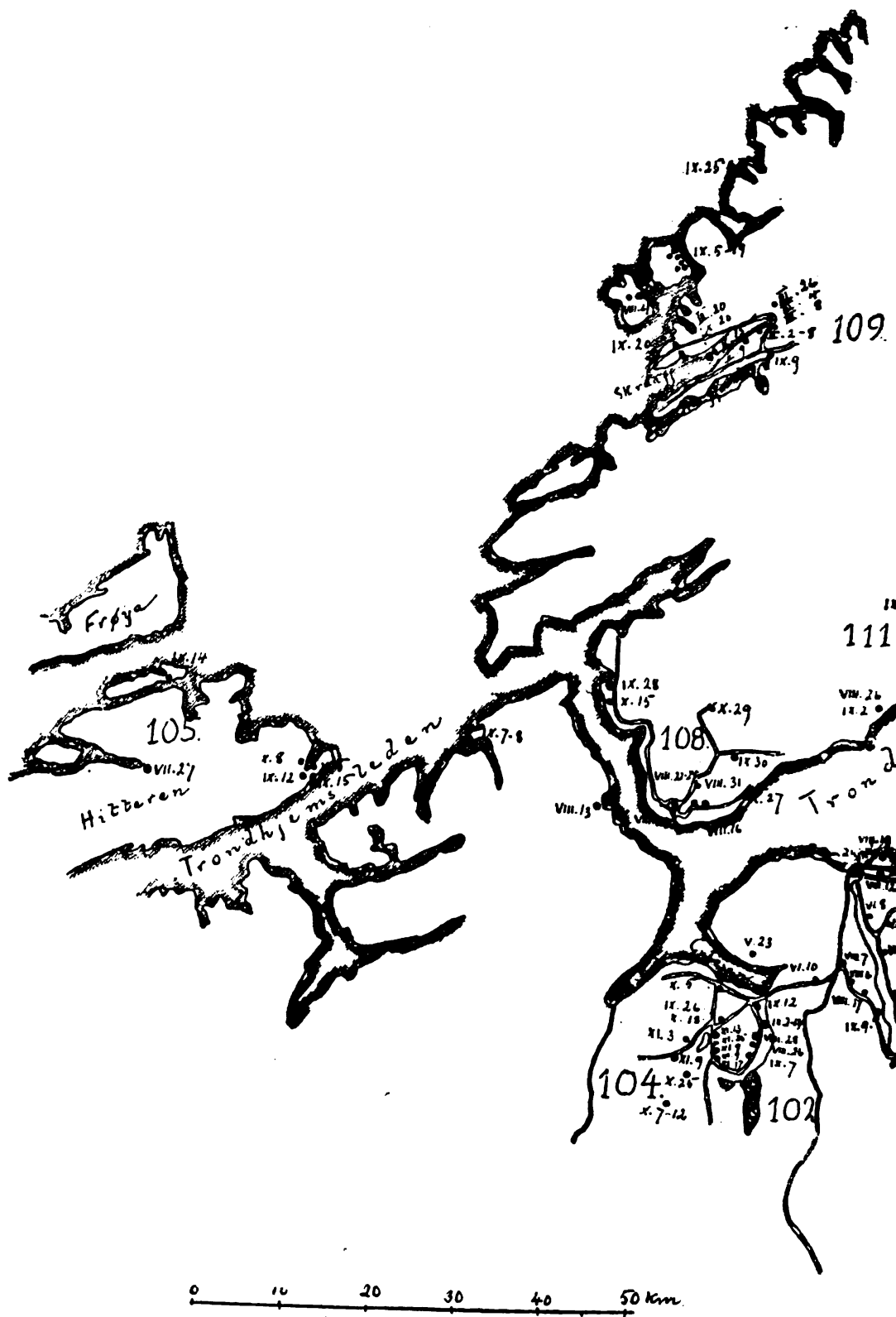
im Mai in einer isoliert gelegenen Gegend auf 2 Höfen mit je 2 Fällen auf. Die Ortschaft umfasst ungefähr 24 Höfe.

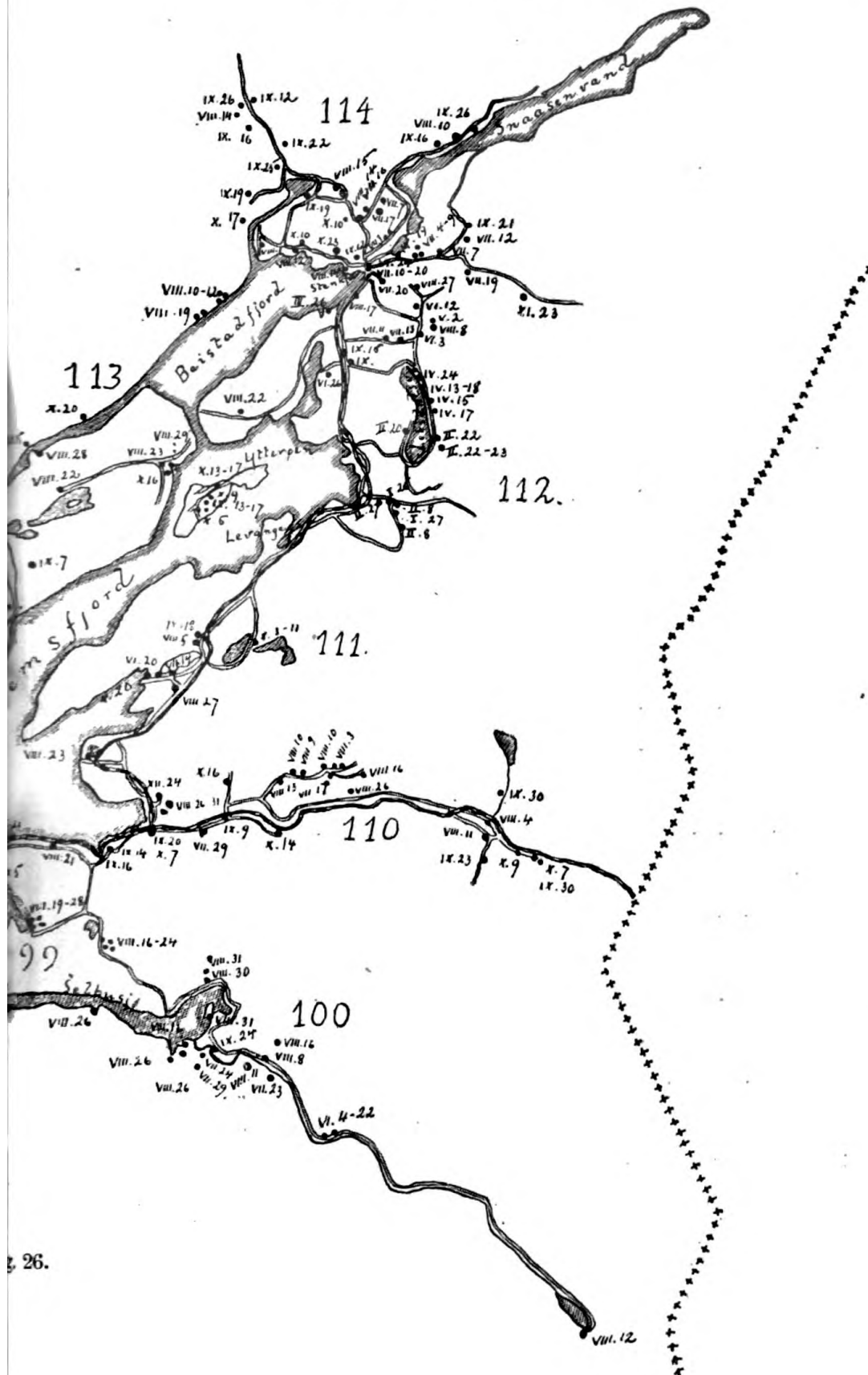
Eine Quelle lässt sich nicht nachweisen. Aber zur Zeit des Fischfangs befinden sich fast auf jedem Hofe eine Menge gemietete Leute, und es sind auf diese Weise andere Infektionskrankheiten eingeführt worden.

In dem übrigen Teile des Bezirks ist eine Übertragung leicht denkbar, indem an verschiedenen Stellen die Möglichkeit einer Übertragung durch Verkehr erwähnt wird.

Nur 1—2 Kinder erkrankten auf jedem Hofe, trotzdem oft keine oder schlechte Isolierung getroffen war.

Eine andere kleine Epidemie (Fig. 25) trat am Battenfjord in (94)





26.

söndre Nordmør auf, das mit Christianssund und Molde Verbindung hat. Schlag auf Schlag entstanden 8 Fälle mit 1 Todesfall. 4. VIII. ist der erste und man sieht, wie sich die Krankheit von diesem Orte regelmässig die Wege entlang bis zum 4. IX. verbreitet.

In einzelnen anderen Distrikten fanden sich einige wenige Fälle, die jedoch von geringem Interesse sind.

Mit der Stadt Trondhjem als Zentrum tritt in den an den Fjord grenzenden Distrikten eine bedeutende Anzahl von Fällen (Fig. 26) auf, im ganzen 279 Fälle, wenn man die hier belegenen Distrikte, nämlich (98) die Stadt Trondhjem, (99) Strinden, (100) Selbu, (110) Stjørdalen, (111) Frosten, (113) Inderöen, (112) Levanger, (114) Stenkjær, (108) Indre Fosen sowie (104) Orkedalen zusammenrechnet.

In der folgenden Tabelle sind die Distrikte in Reihenfolge nach dem Auftreten des ersten Falles geordnet.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Zusammen
112. Levanger	2	10								2			14
113. Inderöen			1	6	2	3	2	13	6	6			39
98. Trondhjem					3	8	15	23	22	4	2		77
99. Strinden	1				1	2	1	17	14	1			37
100. Selbu						2	4	11	1				18
114. Stenkjær						1	15	3	2	1	1		23
110. Stjørdalen							4	11	5	5		1	26
111. Frosten						1	1	6	8	1			17
108. Indre Fosen								6	4	4			14
104. Orkedalen									4	3	7		14
	3	10	1	6	6	17	42	90	66	27	10	1	279

Die ersten Fälle traten in den ersten Monaten des Jahres auf, wie man sieht in 112 (Levanger) und 113 (Inderöen), welche beiden Distrikte den grössten Teil des nördlichen und östlichen Teils des Trondhjemfjords umschliessen. Ausserdem kam ein Fall im Januar in (99) Strinden vor.

Wie man sich eine Verknüpfung dieser grossen Gruppe mit der Krankheit anderswo zu denken hat, lässt sich schwerlich mit Sicherheit entscheiden. Allerdings sind schon im Januar wenige Fälle in Christiania aufgetreten, aber es ist doch wahrscheinlicher, die Verbindung in den nördlich gelegenen Landesteilen suchen zu müssen.

Die Stadt Trondhjem ist als das Zentrum der Epidemie aufzufassen und zwar mit 77 Fällen, von denen

41,50 Proz. Geheilte,

41,50 Proz. Invalide,

17,0 Proz. Tote.

Diese kommen zerstreut in verschiedenen Gegenden der Stadt vor; aber man spürt doch eine Neigung zur Gruppenbildung, besonders vielleicht im östlichen und südlichen Teile. Nicht so selten lässt sich eine Verschleppung der Krankheit aus den Landbezirken nachweisen, aber die meisten Fälle dürften ihre Entstehung der Stadt verdanken.

Den besten Eindruck über die Verbreitung der Krankheit im übrigen gewinnt man, wenn man die Karte betrachtet.

Unmittelbar an die Stadt grenzt der Landbezirk (99) Strinden. Mit Ausnahme eines einzelnen Falles im Januar kamen die 37 Fälle hier in denselben Monaten vor wie in Trondhjem.

Geheilte 35,14 Proz.

Invalide 48,65 Proz.

Tote 16,21 Proz.

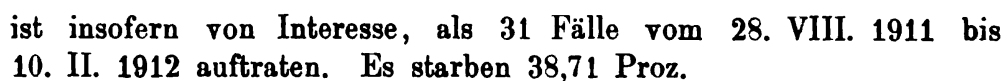
Man sieht, wie sich die Krankheit in südlicher und östlicher Richtung längs der Landstrasse nach (100) Selbu hinüber verbreitet, wohin die Krankheit etwas später gelangt und wo sie etwas früher aufhört. Die Fälle treten hier in einer verhältnismässig zahlreichen Gruppe an dem östlichen Ende des Selbusjöen auf.

In östlicher Richtung gruppieren sich die Fälle um die Eisenbahn und die Landstrassen, und dasselbe ist der Fall bis (112) Levanger und (114) Stenkjär. Mit dieser letzten Stadt als Mittelpunkt treten in der Umgegend ziemlich viele Fälle in der letzten Hälfte des Jahres auf.

Längs der Küste in (108) Indre Fosen und (111) Frosten finden sich wenige Fälle im August bis Oktober. Westlich von Trondhjem kommen die letzten in (104) Orkedalen und auf (105) Hitteren vor.

Selbst wenn sich die Verbreitung der Krankheit auch nicht genau von Ort zu Ort verfolgen lässt, spürt man doch eine gewisse Regelmässigkeit. Die Verbreitung längs der Bahn, den Landstrassen und Dampfschiffshaltestellen ist unverkennbar, und nicht weit von den Zentren (98) Trondhjem, (112) Levanger und (114) Stenkjär verschwindet die Krankheit.

Die Epidemie in (118) Kolvereid (Fig. 27), die sich daran schliesst,



	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Januar	Februar
Anzahl Fälle								1	5	7	2	5	7	4

Die Krankheit fing am innersten Ende des Fjords an mit mehreren Fällen in Arbeiterwohnungen auf Salsbruket, einer Holzschleiferei mit 200—300 Arbeitern; darauf verbreitete sie sich mit grosser Regelmässigkeit längs der Nordseite des Fjords, um im Januar und Februar 1912 in einer Gruppe zu enden, die in der Mittelpartie des Verbreitungsgebiets liegt. Die Krankheit ist möglicherweise nach

Salsbruket gekommen durch eine 25jährige Frau, die bei ihrer Arbeit (Fischerei) mit Leuten aus verschiedenen Gegenden zusammen gewesen war.

In den drei nördlich davon gelegenen Bezirken (120) Brønnøy, (122) Vefsen und (123) Ranen (Fig. 28) hält sich die Krankheit teils längs der Küste und auf der Insel Vega, teils und vornehmlich am Ende tiefer Fjords.

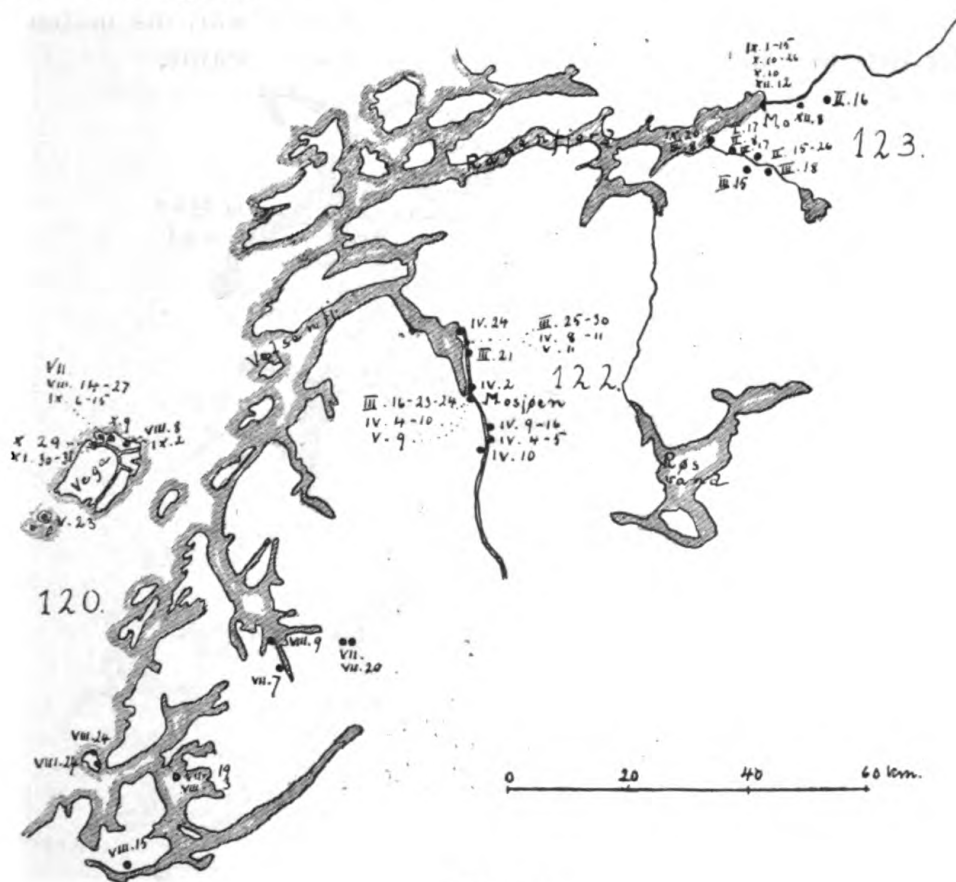


Fig. 28.

Nach Vega ist sie vermutlich aus Bergen durch einen Mann verschleppt worden, der krank nach Hause kam. Sonst weiss man nichts von der Entstehung der zerstreuten Fälle.

In (122) Vefsen traten 20 Fälle zeitig im Jahre auf, der erste im März, der letzte im Mai. Diese Epidemie ist eigentümlich durch ihre grosse Sterblichkeit, nämlich 55 Proz.

Der Arzt glaubt bestimmt, dass Übertragung von Mo in (123) Ranen stattgefunden hat, mit welchem Orte regelmässige Verbindung vorhanden.

Zunächst traf ein Fall am 21. III. in einer Ortschaft nördlich von Mosjøen ein. Von hier aus verbreitete sich die Krankheit auf nahe-
liegende Höfe sowie in südlicher Richtung auf die kleine Stadt Mosjøen und weiter auf Höfe südlich davon.

Mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Übertragung kann erwähnt werden, dass 25. III., der starb, vermutlich durch einen Bruder von 30. III. angesteckt worden, der auch starb. Dieser Bruder war am 21. III. unwohl und erbrach sich im Hause von 25. III. Es ist anzunehmen, dass der Knabe krank in der Schule war, die mitten in der Ortschaft liegt und erst im April geschlossen wurde.

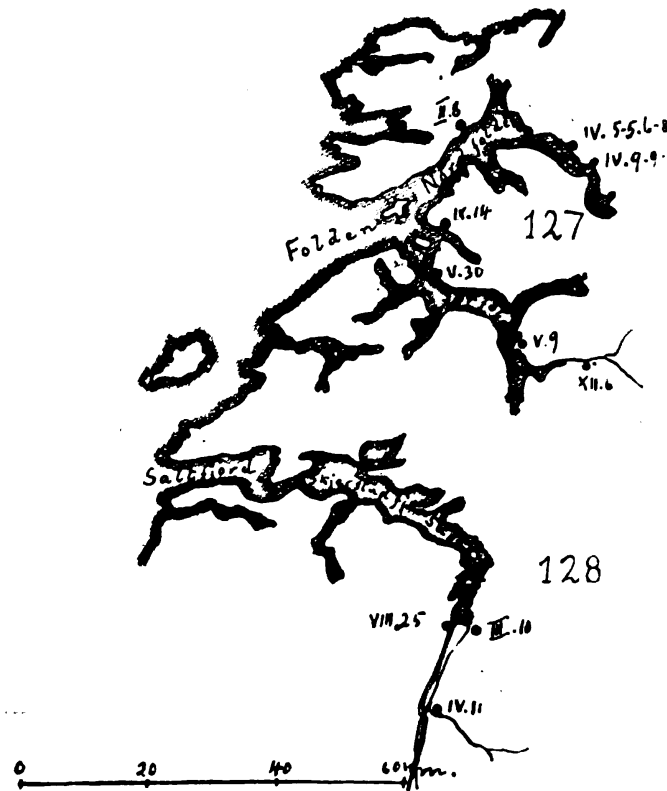


Fig. 29.

Es ist auch zu bemerken, dass 3 Kinder, nämlich 23. III., 4. IV. und 10. IV. in Mosjøen an 3 Ecken einer Strassenkreuzung wohnten. Von diesen Kindern starben das erste und das letzte, während 4. IV. geheilt wurde.

In (123) Ranen traf der erste Fall am 1. IX. 1910 in einem Hotel in Mo bei einem Dienstmädchen ein. Kurz darauf kam eine Dame mit ihrem 3jährigen Kinde aus England und kehrte im Gasthause ein. Das Kind erkrankte am 15. IX. unmittelbar nach der Ankunft.

Darauf verbreitete sich die Krankheit im Laufe des Herbstes 1910 und des Frühjahrs 1911, bis sie im März aufhörte.

Es wurden keine besonderen Massregeln getroffen. Das Schliessen der Schule in Verbindung damit, dass die Leute ängstlich und vorsichtig wurden, scheint Einfluss auf den Abschluss der Krankheit gehabt zu haben.

Auch in (128) Skjerstad und (127) Folden (Fig. 29) kommen frühzeitige Fälle und im übrigen über das Jahr zerstreut vor.

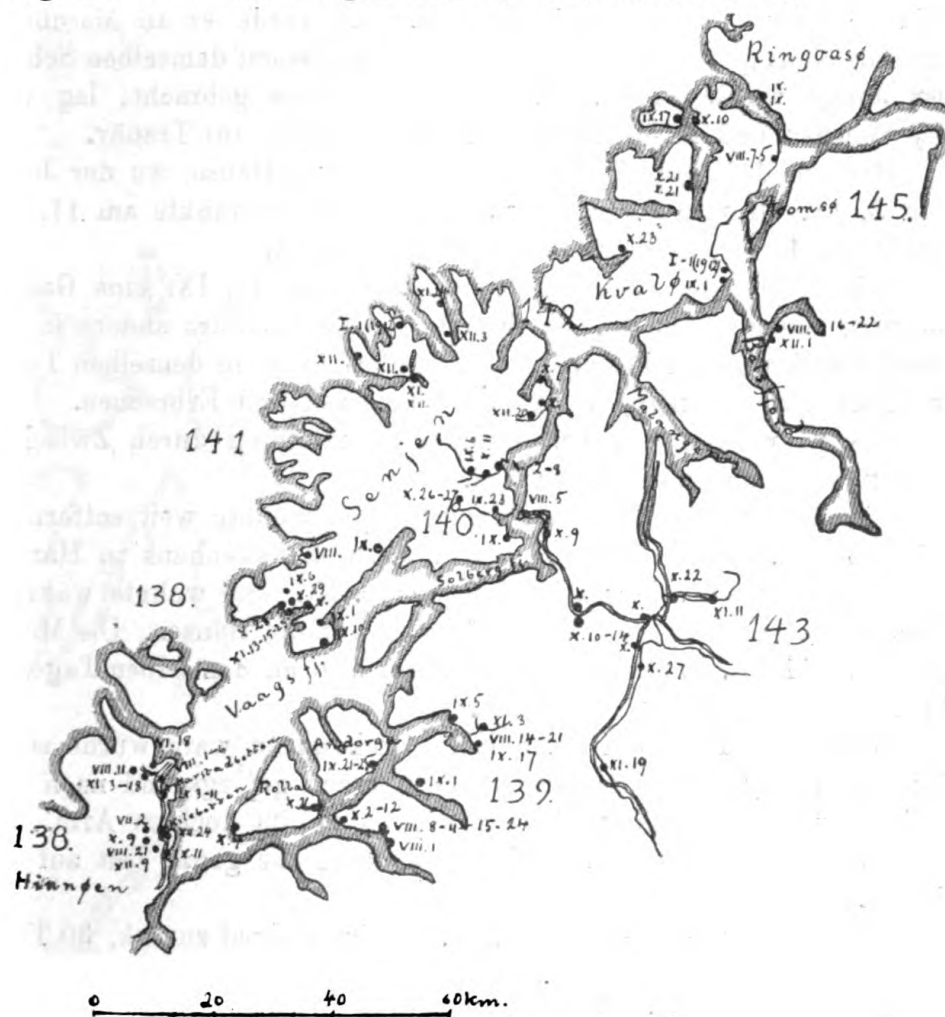


Fig. 30.

Der Fall 6. XII. liegt oben im Walde, isoliert und mit sehr beschwerlichem Zugang.

In (138) Trondenes (Fig. 30) fanden sich vom Juni bis zum Dezember 15 Fälle mit 6 Todesfällen ausser einigen vermutlich abortiven.

Einige Fälle schienen ohne Verbindung unter sich zu sein; aber

an ein paar Stellen bot das Auftreten der Krankheit ganz besonderes Interesse dar.

Auf den Hof Harstadbotten in (128) Trondenes kam am Abend des 3. IX. ein Schiffsjunge, der an völlig entwickelter Poliomyelitis litt.

Das Schiff war in (139) Ibbestad stationiert. Es wurde festgestellt, dass der Junge am 27. VIII. mit gastrischen Symptomen und Schmerzen in Rücken und Gliedern erkrankt war. Am 31. VIII. wurden seine Beine gelähmt. In Harstad angekommen, wurde er in Maschinist Hansens Haus gebracht. Hansen war Maschinist auf demselben Schiffe. Der Junge wurde am 5. IX. ins Krankenhaus gebracht, lag dort $3\frac{1}{2}$ Wochen und reiste dann nach Hause nach (140) Tranøy.

Hansens 11jährige Tochter wohnte in dem Hause, wo der Junge vom 3. IX. bis zum 5. IX. morgens lag. Sie erkrankte am 11. IX., wurde am 13. IX. gelähmt und starb am 15. IX.

Sein 8 Monate altes Söhnchen bekam am 16. IX. eine Gastroenteritis, die bis zum 19. IX. dauerte. Auch mehrere andere in der Familie und von der Besatzung des Schiffes litten in denselben Tagen an leichten Symptomen, wesentlich Schmerzen und Erbrechen.

Ein paar Fälle von vermutlicher Übertragung durch Zwischenglieder werden gleichfalls erwähnt.

Die Mutter des erwähnten Schiffsjungen wohnte weit entfernt in (140) Tranøy. Sie besuchte ihren Sohn im Krankenhaus zu Harstad wenige Tage nach seiner Aufnahme am 5. IX. Sie wohnte während ihres Aufenthalts bei der obenerwähnten Familie Hansen. Die Mutter reiste am 11. IX. in ihre Heimat zurück, also an demselben Tage, da die Tochter des Hauses erkrankte.

Nachdem die Mutter nach Hause gekommen war, wurde sie in den ersten Tagen von starken Kopfschmerzen geplagt und nach Verlauf einer Woche spürte sie eine Schwäche im rechten Arm. Sie hatte möglicherweise auch Fieber, war aber die ganze Zeit auf den Beinen.

Der Schiffsjunge kam am 27. IX. in seine Heimat zurück, 30 Tage, nachdem er krank geworden.

Ungefähr am 8.—10. Oktober erkrankten seine 4 minderjährigen Geschwister. Die Symptome waren zum Teil Frostanfälle, Kopfschmerzen und bei allen Diarrhoe, sowie bei den beiden kleinsten Nackensteifheit. Nach 2—3 Tagen waren sie wieder gesund. Die Ursache zur Diarrhoe hatte nichts mit einem Diätfehler zu tun.

Die Verbreitung in den Distrikten (139) Ibbestad, (140) Tranøy, (141) Berg und (142) Lenviken ist aus der Karte ersichtlich. Die Verbreitung war hier ganz bedeutend in den Monaten August bis Dezember.

Was die Ansteckungsverhältnisse betrifft, wird angeführt, dass mehrere nach dem Kirchgang in (140) Tranöy erkrankten. Wegen der grossen Entfernungen reisen die Leute Sonnabends und übernachten in einem kommunalen Gebäude auf mitgebrachtem Bettzeug.

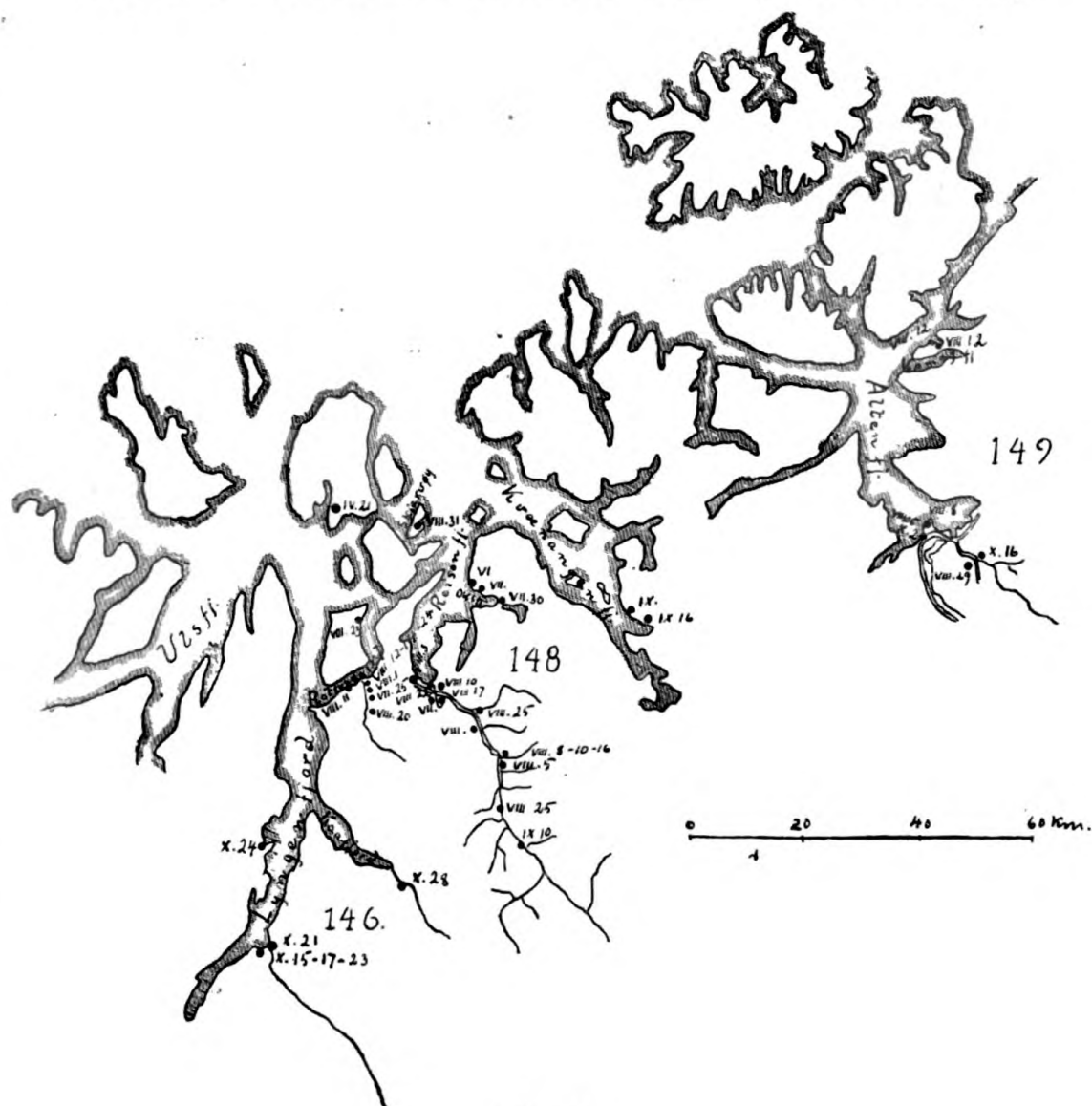


Fig. 31.

Es wird sowohl direkte Ansteckung als auch durch Zwischen-
glieder erwähnt.

In den nördlicheren Distrikten ersieht man die Verbreitung aus Fig. 31. Besonders waren viele Fälle in (148) Skjervöy, wo einige in einem lappländischen Heim vorkamen, wo alle hygienischen Ver-

hältnisse mustergültig sind. Hier sowie in (149) Alten findet man die Fälle am innersten Ende der Fjords und von hier aus eine ziemliche Strecke landeinwärts.

In (149) Alten herrschte während desselben Sommers viel Krankheit, so z. B. vom Juli bis zum Oktober viele Fälle von Pneumonie, zum Teil in denselben Häusern, wo Poliomyelitis auftrat.

Dr. Strömme, der nicht an direkte Übertragung glaubt und sich in seiner Auffassung Dr. Pettersen's sehr nähert, meint auch, dass Hunde und Rentiere die Krankheit vom Felde bekommen können. Bei näherer Untersuchung stellte es sich jedoch heraus, dass die gleichzeitig vorkommende Rentierkrankheit nicht als Poliomyelitis angesehen werden konnte.

* * *

Das Jahr 1912 (Fig. 32) zeigte einen bedeutenden Rückgang, indem nur 183 bekannte Fälle vorkamen und zwar folgendermassen verteilt:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Anzahl Fälle . . .	20	16		3	14	21	25	32	25	19	9	3

Die Fälle im Januar und Februar schreiben sich zum überwiegenden Teil von den unter 1911 beschriebenen Winterepidemien in (49) Undal und (118) Kolvereid her, sowie von frühzeitigen Fällen in (73) Bergen und (70) Osteröen, die sich gewiss als Vorläufer der unten erwähnten Epidemie in (72) Lindaas auffassen lassen.

Geheilte 25,16 Proz.

Invalide 56,26 Proz.

Tote 18,58 Proz.

Die Verbreitung im Lande ist in diesem Jahre eine ganz andere, als wie wir sie gewöhnt sind, indem im söndenfeldschen Teile fast ausschliesslich Fälle längs der Küste vorkommen. Drinnen im Lande finden sich nur wenige Fälle im Amte Bratsberg, die meisten in (38) Sauland. Von den Küstendistrikten ist (73) die Stadt Bergen mit (70) Osteröen und (72) Lindaas am meisten belastet. Die Städte Christiania und Trondhjem sind ganz verschont, und in dem nordenfeldschen Teil ist die Krankheit selten und tritt nur in wenigen Distrikten auf.

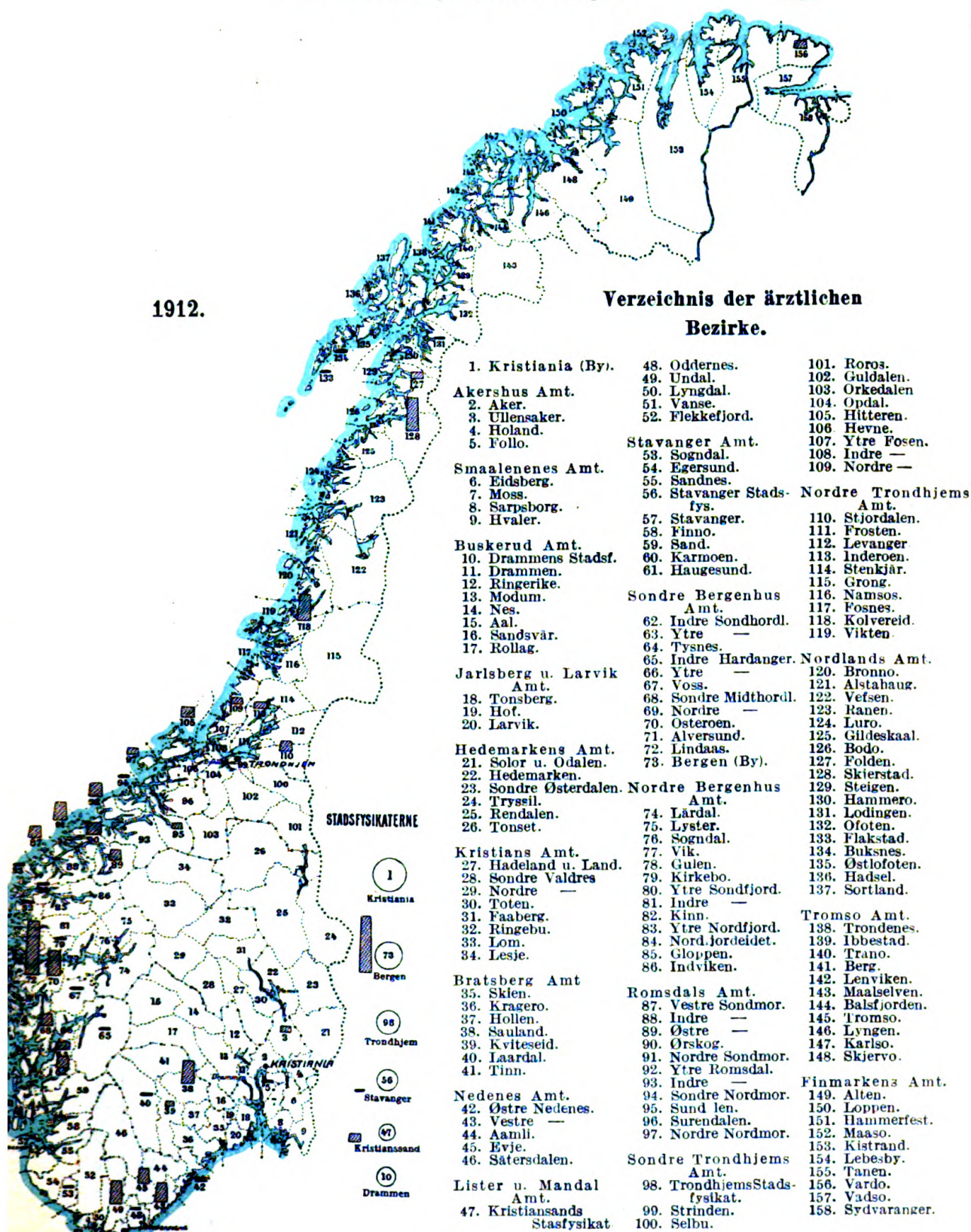


Fig. 32.

14*

Unter den lokalen Epidemien des Jahres ist die Epidemie in (38) Sauland zu merken (Fig. 33).

Hier traten im ganzen 9 Fälle auf, der erste im Januar beim Hofe Bolkesjö, nicht weit von Kongsberg. Dnnn trat eine Pause ein, die ganz bis zum August dauerte, worauf die übrigen Fälle, jeden Monat einige, eintrafen, bis sich die Epidemie im Dezember langsam nach Westen verbreitete, wo die letzten Fälle im Dezember auftraten. 3 starben. Ausser diesen fanden sich auf naheliegenden Höfen einige leichte Fälle, die Zwischenglieder gewesen zu sein scheinen.

In (49) Undal (Fig. 23) waren, wie schon erwähnt, zu Anfang des Jahres einige Fälle, die zu der Epidemie gehörten, die im Jahre vor-

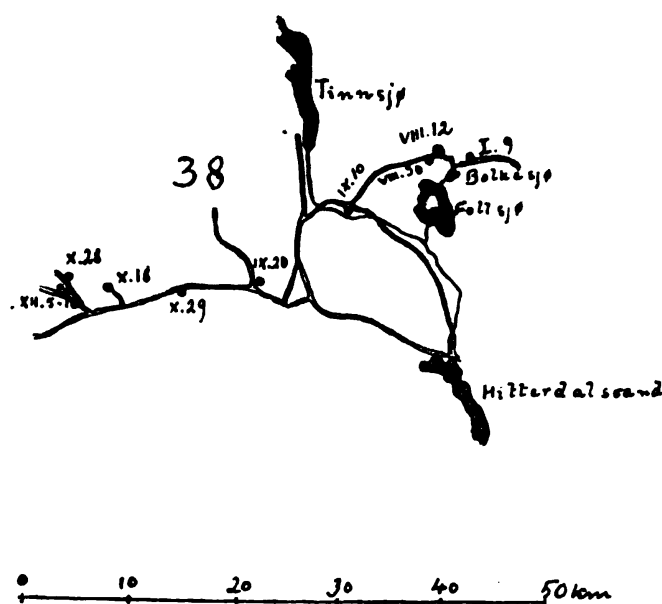


Fig. 33.

her ihren Anfang nahm. In dem angrenzenden Distrikt (45) Evje, mit Verkehr über Kristiansands, traten einige Fälle in ein paar Gruppen im September und Oktober auf.

In (73) Bergen waren 24 Fälle, von denen 4 starben, wie folgt auf die Monate verteilt:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Anzahl Fälle . . .	3					1	6	5	6	2	1	

Die Monate Februar bis Mai gingen ganz frei.

In (70) Osteröen gab es Fälle, teils zu Anfang des Jahres, teils im Juli bis zum Oktober.

Von hier oder von Bergen scheint die Epidemie in (72) Lindaas (Fig. 34) ihren Ursprung zu haben. Diese¹⁾ schien ziemlich gefahrdrohend werden zu sollen. Im Laufe des Frühjahrs und Sommers trat in diesem Distrikt Poliomyelitis an verschiedenen Stellen auf mit 15 Fällen in Myking, 6 in Austreim nebst einigen wenigen auf

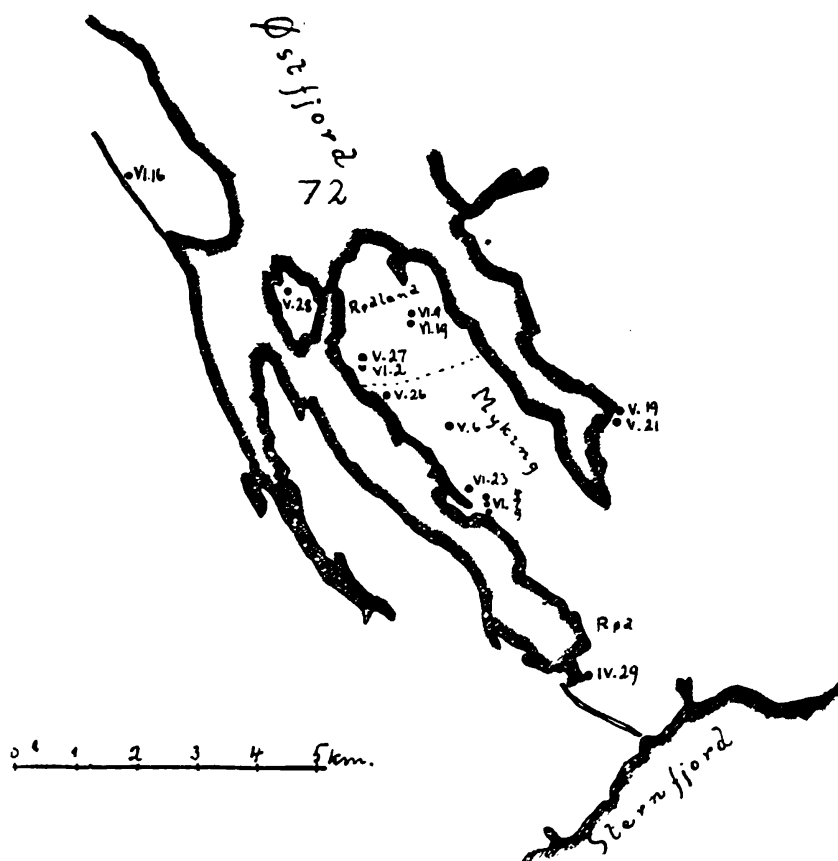


Fig. 34.

den Inseln im Schärenhøfe, im ganzen vermutlich 27 Fälle, ausser einigen, die als abortiv aufgefasst werden.

Innerhalb des Distrikts ist die Krankheit, wie aus der Karte ersichtlich, in mehreren Herden aufgetreten. Zwischen jedem einzelnen von diesen einen Zusammenhang nachzuweisen, war unmöglich, während der Zusammenhang zwischen den einzelnen Fällen innerhalb eines Herdes als einigermaßen sicher anzusehen ist.

1) E. Aaser, Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 6.

Myking, eine nur auf der Westseite bewohnte Halbinsel, war der erste Ort, wo die Krankheit auftrat. Die verschiedenen angegriffenen Orte sind nicht durch einen Weg, sondern nur durch einen Fusssteig verbunden und der Verkehr erfolgt daher auf dem Seewege.

Das kupierte Terrain und die grossen Entfernungen bewirken, dass die Kinder ausserhalb der Schulzeit auf Kameraden innerhalb ihrer eigenen Ortschaft, die aus mehreren Höfen besteht, angewiesen sind. Die Schule bildet den gemeinsamen Versammlungsort. Myking hat 2 Schulkreise, deren Grenzscheide auf der Karte mit einer punktierten Linie bezeichnet ist.

Der erste Fall 29. IV. trat im Schulkreise Röd auf, ohne dass es möglich war, einen Zusammenhang mit früheren Fällen derselben Krankheit nachzuweisen. Doch verkehren viele Fremde in dieser Gegend.

Die Kranke, ein 10jähriges Mädchen, war 4 Tage lang unwohl, ehe Fieber eintrat, und während dieser Zeit ging sie in die Schule zu Röd und war mit ihren Kameraden zusammen, die sie auch besuchten, nachdem sie ernsthaft krank geworden. Eine Isolierung wurde nicht vorgenommen.

Da der Lehrer an einem anderen Orte Schule halten sollte, wurde die Schule am 27. IV. geschlossen, also ehe bei der Patientin Fieber auftrat. Die Schule wurde erst am 19. V. wieder eröffnet, und während dieses Zeitraums war die Verbindung zwischen den Kindern in den verschiedenen Ortschaften abgebrochen.

In diesem Schulkreis traten nun im Mai und Juni mehrere Fälle auf, die nur mit der Schule als Mittelpunkt miteinander in Verbindung gesetzt werden können. Teils erkrankten in mehreren Fällen Kinder, die auf derselben Bank gesessen hatten, teils hatten Kinder, die die Schule besuchten, ohne selbst krank zu werden, die Krankheit nach Hause zu ihren Geschwistern gebracht.

In dem zweiten Schulkreis, Rödland, war dasselbe Verhältnis. Hier war die Schule geöffnet vom 2. IV. bis zum 6. VI.

In der erstgenannten Schule waren die hygienischen Verhältnisse schlecht. Besonders ist zu beachten, dass 4—5 Kinder auf ein und derselben Bank sitzen. Unter dem gemeinschaftlichen Pult befindet sich ein Raum zur Aufbewahrung von Schulbüchern und anderen Sachen. In diesem Raum, in den sich mehrere Kinder teilen müssen, sieht es aus wie in einem Schweinestall infolge von Überresten von Essen und Papier. Die Pulte werden selten rein gemacht. Dass diese Verhältnisse — ausser mangelhafter Hygiene auch in anderen Richtungen — die Schule zu einer Brutstätte für die Verbreitung ansteckender Krankheiten machen, ist ganz klar.

Es ist jedoch nicht die Schule allein, von der die Verbreitung ausgeht. In mehreren Fällen scheint ein Besuch beim Händler die Quelle zu sein. Ein Händler bildet ein Bindeglied zwischen den beiden Schulkreisen, indem er von beiden gesucht wird.

Auffallend ist es, dass in mehreren Fällen die Rede davon ist, dass die Kinder nach dem Genusse von Bonbons erkrankten.

So bekam z. B. 27. V. am 25. V. Bonbons von ihrem Vater; ihre Geschwister wurden nicht krank, dagegen 2. VI., die sie pflegte, ohne jedoch, soviel man weiss, etwas zu geniessen.

28. V. erkrankte, nachdem der Vater am 26. V. nach Hause kam mit Bonbons, die er beim Händler gekauft hatte.

VI. 9 bekam am 8. VI. Bonbons von einer Frau, die von einem angesteckten Orte kam, wo ein Händler wohnt. Sie war gekommen, um an einem Begräbnis teilzunehmen, das auf einem Nachbarhofe stattfand und an dem Leute aus verschiedenen Orten, wo Poliomyelitis gewesen war, teilnahmen.

Die Fälle in Austreim (6) scheinen mit den obengenannten nicht in Verbindung zu stehen.

Auf V. 28 ist die Krankheit vielleicht von Bergen übertragen worden, woher seine Mutter am 16. V. kam. VI. 7 erkrankte, nachdem er V. 28 am 5. VI. besucht hatte, und VI. 11 war am 9. VI. bei VI. 7 gewesen und hatte dort eine Semmel gegessen.

In dieser Ortschaft wurde die Schule sofort geschlossen, und dies dürfte die Ursache sein, dass die Krankheit auf diese wenigen Fälle begrenzt wurde.

Man sieht somit, dass in dieser Epidemie mehrere Möglichkeiten einer Übertragung der Krankheit vorhanden sind, nämlich durch die Schule, durch Händler mit Bonbons und Semmeln, möglicherweise auch durch eine Beerdigung.

An einzelnen Daten mag ausserdem erwähnt werden:

Der Bruder von V. 6 war in der Schule mit IV. 29 zusammen gewesen.

VI. 2 pflegte V. 27.

V. 19 erkrankte abends, nachdem er mit seinem Vater eine Tour zum Händler gemacht hatte. Er ruderte angestrengt.

Ausser den angeführten Kranken fanden sich an mehreren Stellen leichte Fieberfälle mit Kopfschmerzen und Erbrechen ohne darauffolgende Lähmung.

Die Fälle in der Nähe der Städte Aalesund und Molde (Fig. 35) in den Distrikten (87) Vestre Søndmør, (91) Nordre Søndmør und (92) Ystre Romsdal sind aus der Karte (Fig. 35) ersichtlich.

Die Stadt Trondhjem ist, wie erwähnt, ganz verschont und in den Trondhjemschen Ämtern ist das Vorkommen der Krankheit höchst unbedeutend. Allein in (118) Kolvereid (Fig. 27) sind einige Fälle, als Fortsetzung der Winterepidemie, die im vorhergehenden Jahre anfang und im Februar endigte.

In den nördlich gelegenen Ämtern ist nur die kleine Epidemie in (128) Skjerstad zu verzeichnen.

Hier, eine Strecke in den Skjerstadsfjord hinein, liegt ein Ort, der Breivik genannt wird. Es findet sich hier eine Anhaltestelle für Dampfschiffe, ein Händler und eine Schule, die gleich neben der Brücke liegt. Ganz in der Nähe liegen die Häuser. An diesem Orte

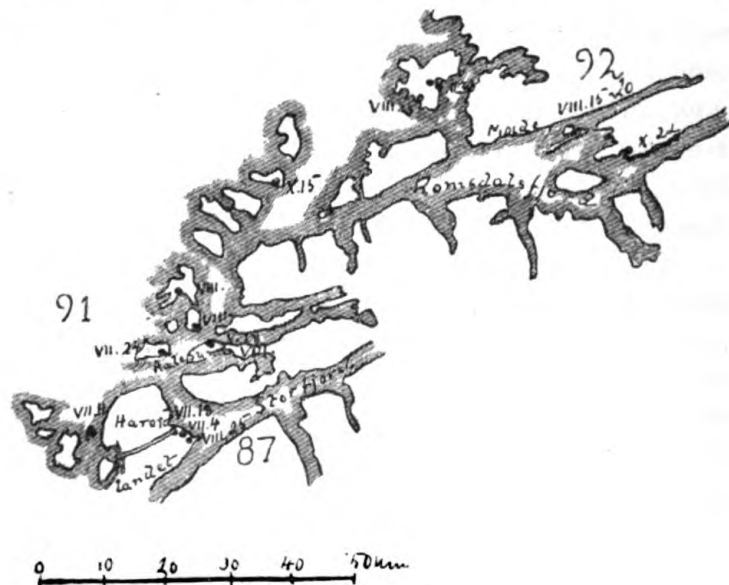


Fig. 35.

traten in der Zeit vom 5. V. bis zum 4. VII. 11 Fälle von Poliomyelitis mit 2 Todesfällen auf, abortive Fälle nicht mitgerechnet, nämlich 1 Fall im Mai, 6 im Juni und 4 im Juli. Die Krankheit trat in 2 Reprisen auf, indem die 7 ersten Fälle der Brücke zunächst vom 15. V. bis 15. VI. vorkamen, während die 4 letzten weiter landeinwärts vom 3. VII. bis 6. VII. eintrafen. Der Abstand zwischen den Höfen ist jedoch ganz kurz, nur einige hundert Meter; die Entfernung bis zum fernsten Ort beträgt 15 km. In einigen Familien wurden mehrere Kinder angegriffen, in einer sogar 5.

Auf welche Weise die Krankheit an diesem Orte ihren Einzug gehalten, ist unbekannt.

Doch ist zu merken, dass die zuerst Angegriffene, ein 7jähriges Mädchen, die Tochter des Schullehrers war. Die Schule, die erst

1913.

Verzeichnis der ärztlichen
Bezirke.

1. Kristiania (By).
Akershus Amt.
2. Aker.
3. Ullensaker.
4. Holand.
5. Follo.
Smaalenenes Amt.
6. Eidsberg.
7. Moss.
8. Sarpsborg.
9. Hvaler.
Buskerud Amt.
10. Drammens Stadsf.
11. Drammen.
12. Ringerike.
13. Modum.
14. Nes.
15. Aal.
16. Sandsvår.
17. Rollag.
Jarlsberg og Larvik Amt.
18. Tonsberg.
19. Hof.
20. Larvik.
Hedemarkens Amt.
21. Solor u. Odalen.
22. Hedemarken.
23. Søndre Østerdalen.
24. Trysil.
25. Rendalen.
26. Tonset.
Kristians Amt.
27. Hadeland u. Land.
28. Søndre Valdres.
29. Nordre —
30. Toten.
31. Faaberg.
32. Ringebu.
33. Lom.
34. Lesje.
Bratsberg Amt.
35. Skien.
36. Kragerø.
37. Hollen.
38. Sauand.
39. Kviteseld.
40. Laardal.
41. Tinn.
Nedenes Amt.
42. Østre Nedenes.
43. Vestre —
44. Aamli.
45. Evje.
46. Sætersdalen.
Lister u. Mandal Amt.
47. Kristiansands Stadsfysikat.
48. Oddernes.
49. Undal.
50. Lyngdal.
51. Vansø.
52. Flekkefjord.
Stavanger Amt.
53. Sogndal.
54. Egersund.
55. Sandnes.
56. Stavanger Stadsfys.
57. Stavanger.
58. Finno.
59. Sand.
60. Karmoen.
61. Haugesund.
Søndre Bergenhus Amt.
62. Indre Søndhordl.
63. Ytre —
64. Tysnes.
65. Indre Hardanger.
66. Ytre —
67. Voss.
68. Søndre Midthordl.
69. Nordre —
70. Osteroen.
71. Alversund.
72. Lindaa.
73. Bergen (By).
Nordre Bergenhus Amt.
74. Lardal.
75. Lyster.
76. Sogndal.
77. Vik.
78. Gulen.
79. Kirkebo.
80. Ytre Søndfjord.
81. Indre —
82. Kinn.
83. Ytre Nordfjord.
84. Nordfjordeidet.
85. Gloppen.
86. Indviken.
Romsdals Amt.
87. Vestre Søndmor.
88. Indre —
89. Østre —
90. Ørskog.
91. Nordre Søndmor.
92. Ytre Romsdal.
93. Indre —
94. Søndre Nordmor.
95. Sundalen.
96. Surendalen.
97. Nordre Nordmor.
Søndre Trondhjems Amt.
98. Trondhjems Stadsfysikat.
99. Strinden.
100. Selbu.
101. Roros.
102. Guldalen.
103. Opdal.
104. Orkedalen.
105. Hitteren.
106. Hevne.
107. Ytre Fosen.
108. Indre —
109. Nordre —
Nordre Trondhjem Amt.
110. Stjørdalen.
111. Frosten.
112. Levanger.
113. Inderoen.
114. Stenkjær.
115. Grong.
116. Namsos.
117. Fosnes.
118. Kolvereid.
119. Vikten.
Nordlands Amt.
120. Bronno.
121. Alstahaug.
122. Vefsen.
123. Ranen.
124. Luro.
125. Gildeskaal.
126. Bodo.
127. Folden.
128. Skjerstad.
129. Steigen.
130. Hammaro.
131. Lodingen.
132. Ofoten.
133. Flakstad.
134. Buksnes.
135. Østlofoten.
136. Hadsel.
137. Sortland.
Tromsø Amt.
138. Trondenes.
139. Ibbestad.
140. Tranø.
141. Berg.
142. Lenviken.
143. Maalselven.
144. Balsfjorden.
145. Tromsø.
146. Lyngen.
147. Kariso.
148. Skjervø.
Finmarkens Amt.
149. Alten.
150. Loppin.
151. Hammerfest.
152. Maaso.
153. Kistrand.
154. Lebesby.
155. Tanen.
156. Vardo.
157. Vadso.
158. Sydvaranger.

Fig. 36.

3 Wochen nach Ausbruch der Krankheit geschlossen wurde, liegt dicht bei der Dampfschiffshaltestelle, und eine Lehrerin wohnt bei dem Expeditur nebenan. Die Kinder sind immer unten an der Brücke, wenn das Schiff kommt. Es war somit gute Gelegenheit zur Einführung der Krankheit auf diesem Wege. Und wenn sie erst einmal eingeführt war, ist eine weitere Verbreitung leicht denkbar, da die Höfe so nahe beieinander liegen, dass Kinder aus den verschiedenen Familien häufig zusammenkommen.

Die Mutter des Mädchens ist indessen einer anderen Meinung. Sie meint nämlich, dass die Tochter von einer Gebirgstour, die sie mit einer Freundin zusammen unternommen hatte, die indessen nicht erkrankte, krank nach Hause kam. Das Kind hatte sich mit Blumen und Heidekraut geschmückt und viele Pflanzen gesammelt, aber keine Beeren gegessen. Sowohl die Mutter als die Tochter nehmen an, dass sie auf dieser Tour krank wurde. In ihrem Heim sind sehr gute hygienische Verhältnisse.

Vielleicht hat ein Kinderfest, das am 17. Mai mit der Schule als Ausgangspunkt abgehalten wurde, seine Bedeutung für die Verbreitung gehabt.

In der genannten Ortschaft kamen gleichzeitig mit der Polio-myelitis viele Fälle von Fieber mit Kopfschmerzen, Erbrechen und zum Teil Diarrhoe vor, jedoch nur bei Kindern und von kurzer Dauer.

Später im Jahre fanden sich einige wenige zerstreute Fälle auch in anderen Teilen des Distrikts.

* * *

Im Jahre 1913 (Fig. 36) nahm die Krankheit wieder etwas zu. Es trafen 221 Fälle, auf alle Monate des Jahres verteilt, ein:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Anzahl Fälle . . .	6	7	1	4	7	9	28	59	56	31	8	2
Geheilte	30,32 Proz.											
Invalide	56,10 Proz.											
Tote	13,58 Proz.											

Die Fälle sammeln sich wesentlich im südöstlichen Teile des Landes um Christiania und (11) Drammen. In Christiania waren

39 Fälle, in (27) Hadeland und Land 26. Hier traten mehrere Fälle bei Lunner auf, woselbst die Krankheit auch in den vorhergehenden Jahren regelmässig erschienen war. In (11) Drammen werden 30 Fälle in Lier angeführt, das auch ein Herd für Poliomyelitis zu sein scheint. Das nahe liegende (13) Modum hatte 29 Fälle aufzuweisen.

Die Epidemie in (11) Drammen (Lier) ist diejenige, die in diesem Jahre das grösste Interesse darbietet. Hier hatten wir in den Jahren

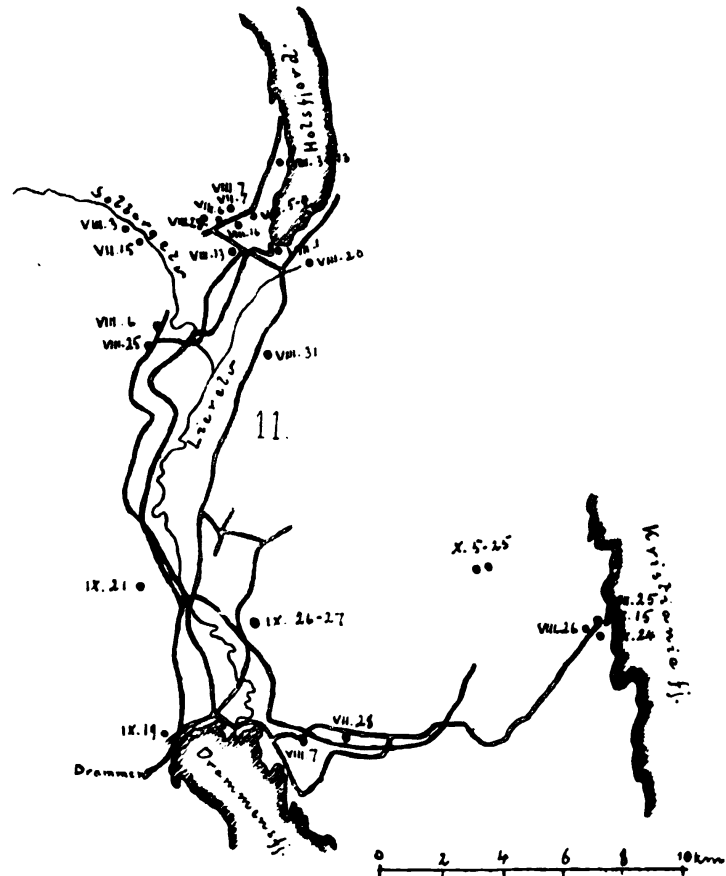


Fig. 37.

1906 und 1911 genau an derselben Stelle lokale Epidemien (Fig. 11 und 19). Im Jahre 1913 traten 30 Fälle auf (Fig. 37). Die Epidemie wurde mit grosser Sorgfalt von Dr. Grimsgaard beobachtet. Es traten im Juli 4, im August 18, im September 6 und im Oktober 2 Fälle auf mit

Geheilten	60,01 Proz.
Invaliden	36,66 Proz.
Toten	3,33 Proz.

Wie schon erwähnt war reichliche Gelegenheit zur Ansteckung

vorhanden, ohne dass dies in der Regel nachgewiesen werden konnte. Über die Übertragung ist in dieser Epidemie überhaupt wenig bekannt. Doch wird vereinzelt angeführt, dass der Vater oder irgend jemand von einer angesteckten Familie bei oder in der Nähe einer Eisenbahnstation Beschäftigung gehabt hat, oder dass Besuch da gewesen, der die Kinder traktiert hat. Krankheitserscheinungen in den angegriffenen Familien oder unter der Bevölkerung im übrigen, die man mit der Poliomyelitis hätte in Verbindung setzen können, kamen nicht vor, trotzdem man die ganze Zeit auf abortive Formen aufmerksam war.

Dr. Grimsgaard erwähnt die Eigentümlichkeit bei der Epidemie, dass die Fälle auf den Höhenzügen des Liertals und gern in einiger Entfernung von der Eisenbahnlinie auftraten. Eine Erklärung hierfür lässt sich nicht finden.

In (6) Eidsberg kamen 14 Fälle mit 3 Todesfällen vor. Von diesen ist ein einzelner merkwürdig durch die Art und Weise, wie er sich, seiner eigenen Aussage nach, die Krankheit zugezogen hat.

Ein 33jähriger Mann erkrankte am 7. VIII., und nach wenigen Tagen Krankseins wurden Arme und Beine gelähmt. Er war damit beschäftigt, elektrische Leitungen einzurichten, bei welcher Arbeit ihm sein kleiner Sohn oft half, der ihm die notwendigen Gegenstände reichte. Wenige Tage bevor er krank wurde, hatte der Vater auf einer Leiter gestanden, beschäftigt damit, kleine Schrauben an einer Wand zu befestigen. Der Knabe stand auf dem Fussboden und reichte ihm diese, die der Vater — mehrere auf einmal — zwischen den Zähnen hielt, bis er dafür Gebrauch hatte.

Der Sohn war gerade von einem 4tägigen Krankenlager aufgestanden, während dessen er sich in einem leicht febrilen Zustand befunden, und er war noch schlaff in den Beinen. Erst später wurde er ganz gesund.

Der Vater schreibt diesem Umstande seine Krankheit zu. Er meint, der Knabe habe eine abortive Form von Poliomyelitis gehabt und ihn durch die Schrauben, die er ihm mit der Hand reichte, infiziert.

Die Familie wohnt wenige Minuten von der Eisenbahnstation entfernt. Hier verkehrte der Sohn mehrmals täglich und traf teils Reisende, teils Leute aus dem Kirchspiel. Es kamen zu der Zeit etliche Fälle im Distrikt vor.

Wenn das Verhältnis richtig ist, was nicht unwahrscheinlich zu sein scheint, sollte die Krankheit von der Hand des Sohnes auf den Mund des Vaters, mit Schrauben als Zwischenglied, übertragen worden sein.

Von Bergen wird ein Beispiel wahrscheinlicher Übertragung erwähnt. Ein junger Mann, H. R., hatte sich wahrscheinlich die Krankheit während einer Ferientour im Landbezirke zugezogen. Er erkrankte am 27. VIII., wurde am 4. IX. lahm und starb am 10. IX. Er war am 3. IX. von seiner Reise zurückgekommen, machte dann in der Initialzeit in der Fabrik, wo er arbeitete, einen Besuch und sprach bei der Gelegenheit mit Fräulein X., die am 19. IX. krank, am 26. IX. lahm wurde und am 28. IX. starb.

Es fanden sich keine anderen Kranken, weder in der Fabrik noch in den Familien der Verstorbenen oder sonst in der Stadt.

Hier scheint also eine Übertragung im Initialstadium von H. R. auf Frl. H. vorzuliegen, die 16 Tage später nach einem einzelnen Gespräch erkrankte. Wie die Übertragung vor sich gegangen ist, lässt sich nicht ins reine bringen; es ist aber sehr leicht denkbar, dass das Virus von Hand zu Hand gegangen und darauf auf irgendeine Weise in Frl. H.s Mund gelangt ist.

Das Jahr bietet im übrigen nichts von besonderem Interesse.

Mit diesem Jahre sollte die 3jährige Periode beendet sein, und wir sollten ruhigen Verhältnissen entgegengehen.

Bis jetzt sind im Jahre 1914 sehr wenige Fälle angemeldet.

II.

Geschlecht, Alter, Ausgang.

Das Material, worauf die vorhergehende Darstellung gebaut ist, umfasst 3290 Fälle.

Die Anzahl der Männer beträgt 55,57 Proz., die der Frauen 44,43 Proz.

Von sämtlichen Angegriffenen sind reichlich 3 Proz. unter einem Jahre (Fig. 38). Darauf steigt die Anzahl rasch auf 10—11 Proz. beim Alter von 1 und 2 Jahren, um in den folgenden Jahresgruppen gleichmässig auf 4—5 Proz. herabzusinken. Beim Alter von 7 Jahren ist wieder eine kleine Steigerung vorhanden. Das Kind befindet sich dann im schulpflichtigen Alter. Der Prozentsatz behauptet sich jetzt ein paar Jahre lang einigermassen unverändert; aber man sieht doch, dass ein Sinken vorhanden ist, je nachdem das Kind älter wird. Erst Ende der Zwanziger geht die Zahl der Angegriffenen auf ca. 1 Proz. von sämtlichen herab. Bis Mitte der Dreissiger ist jedes Lebensjahr vertreten. Nach dieser Zeit wird es immer weniger. Doch habe ich sichere Poliomyelitis ganz bis in das Alter von 60 Jahren gesehen.

Von sämtlichen Angegriffenen wurden
 26,2 Proz. geheilt,
 56,7 Proz. wurden invalide und
 17,1 Proz. starben.

Diese Zahlen geben ein beredtes Zeugnis, dass Poliomyelitis eine äusserst bösartige Krankheit ist, indem der Prozentsatz der Geheilten so gering ist.

Das Sterblichkeitsprozent ist in den verschiedenen Jahren und in den verschiedenen lokalen Epidemien sehr verschieden.

Es betrug z. B. im Jahre

1904	—	20,0	Proz.
1905	—	14,6	„
1906	—	10,8	„
1907	—	15,2	„
1908	—	16,9	„
1909	—	15,7	„
1910	—	22,2	„
1911	—	18,7	„
1912	—	18,7	„
1913	—	13,5	„

Die Sterblichkeit in den einzelnen lokalen Epidemien variiert noch mehr.

In mehreren gab es keine Todesfälle, so z. B. in Mandal 1886, in Finvirken und Misvär 1905 und in Trysil 1911. In all diesen Epidemien kamen ganz wenig Fälle vor. Andererseits wird die Sterblichkeit unter gleichen Verhältnissen sehr gross sein können. Dies kommt z. B. vor bei Hausepidemien oder wenn die Krankheit auf eine ganz kleine Ortschaft begrenzt ist. Beispiele hierfür sind Bryn im Jahre 1897 mit 66,66 Proz. Sterblichkeit, Gildeskaal im Jahre 1909 und Adelsborg 1911 mit 60 Proz. sowie Nygaard 1911 mit 40 Proz.

Ist die Anzahl von Kranken grösser, so treten diese Extreme nicht ein, selbst wenn es noch so sehr wechseln kann.

10 Proz. und darunter sind verhältnismässig selten. Bratsberg hatte im Jahre 1899 3,7 Proz., Hadsel 1905 11,77 Proz., Lier 1906 10 Proz. und Voss 1911 7,1 Proz.

Häufiger kommen die Zahlen über 10 Proz. und unter 20 Proz. vor. 13—14 Proz. sind ganz allgemeine Zahlen. Nicht selten kommen höhere Zahlen wie 30 Proz. und darüber vor. Es war eine Sterblichkeit von 30 Proz. in Lunner 1903, 35 Proz. in Odalen 1868, 38 Proz. in Kolvereid 1911 und 40 Proz. in Trondenes in demselben Jahre.

Legt man sämtliche Angegriffenen zugrunde und berechnet das Todesprozent für jede Altersklasse, so erhält man die Kurve Fig. 39 (schwarz). Für keine Altersklasse ist die Sterblichkeit unter 10 Proz.,

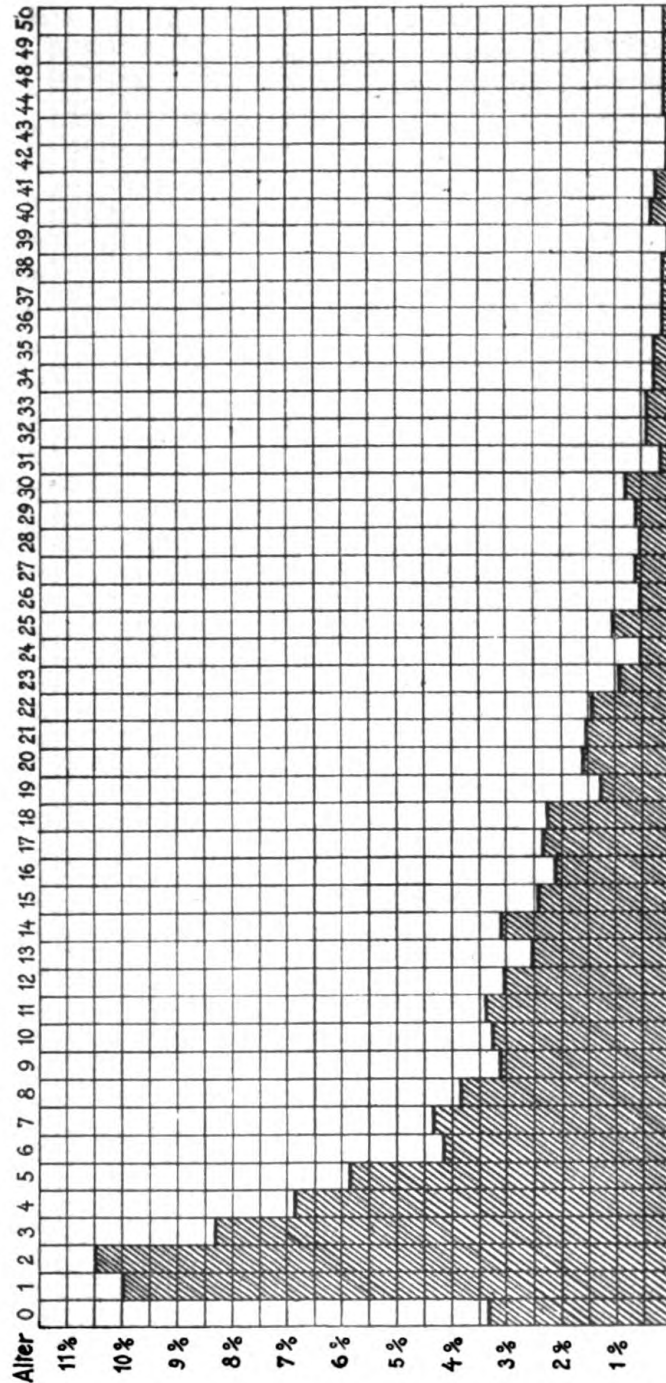
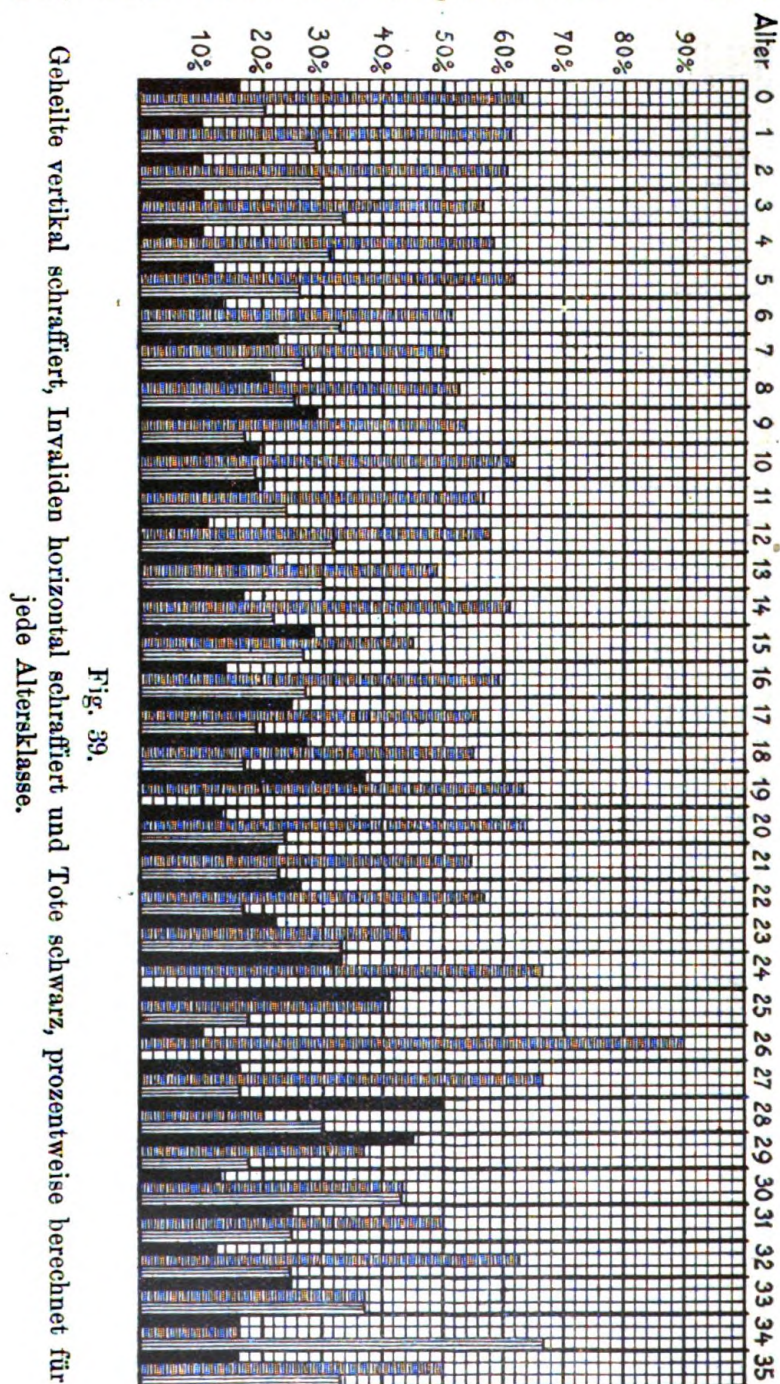


Fig. 38.
Anzahl Kranke, prozentweise für jede Altersklasse ausgerechnet.

aber sonst ist die Kurve unregelmässig mit einer Steigerung ganz bis zu 50 Proz. Im grossen und ganzen hat jedoch die Kurve eine steigende Tendenz, so dass das Sterblichkeitsprozent mit dem Alter

zuzunehmen scheint. Dies Verhältnis ist jedoch zum Teil nur anscheinend, indem die Sterblichkeit prozentweise von der Anzahl von



Kranken abhängig ist — je mehr Kranke, desto geringer das relative Sterblichkeitsprozent, und je weniger Kranke, desto grösserer Prozentsatz unter sonst einigermaßen gleichen Verhältnissen. Die Kurve lehrt

uns jedoch so viel, dass die Gefahr verhältnismässig gross für diejenigen, die von der Krankheit angegriffen werden, nachdem die ersten Kinderjahre vorüber sind.

Legt man dagegen die Anzahl der Toten der Berechnung zugrunde,

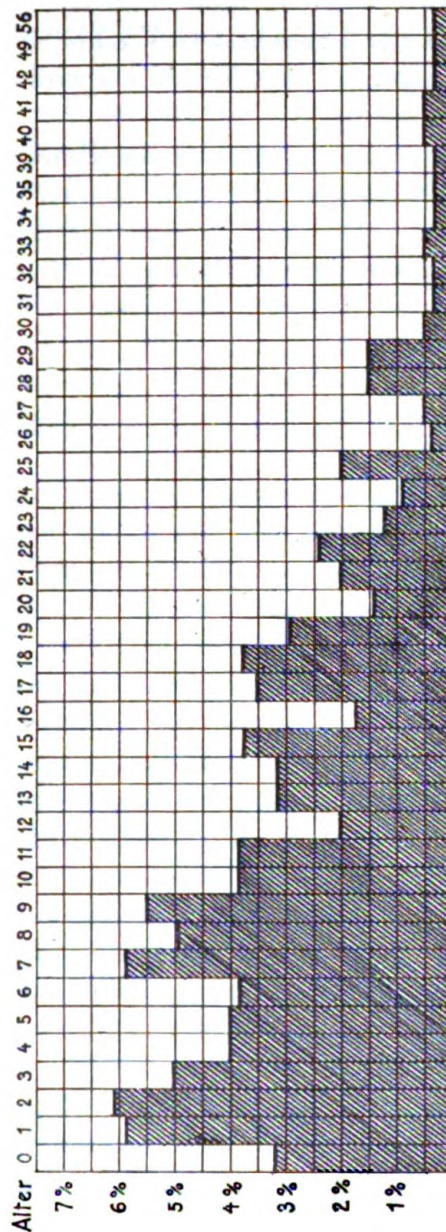


Fig. 40.
Die gesamte Anzahl Tote, prozentweise für jede Altersklasse berechnet.

so erhält man einen Ausdruck für die wirkliche Anzahl von Toten innerhalb einer jeden Altersklasse. Die Fig. 40 zeigt, dass von sämtlichen Toten sich die meisten im Alter vom vollendeten ersten Lebensjahr und aufwärts befinden, langsam fallend bis zum 30. Lebensjahr, und später sind die Zahlen ziemlich beständig. Diese Kurve,

die den Ausdruck für die Verhältniszahlen der wirklichen Anzahl von Toten innerhalb jeder Altersklasse gibt, wird natürlich in ihrer Form der Kurve Fig. 38 gleichen, wo das Altersprozent aller Angegriffenen vermerkt ist. Nur fällt Fig. 40 weniger stark als Fig. 38, was wiederum dahin gedeutet werden muss, dass das Todesprozent und damit die Gefährlichkeit der Krankheit in Wirklichkeit grösser ist in älteren Jahren als in jüngeren. Dies Verhältnis wird auch von Wickman¹⁾ erwähnt.

Auf der Kurve Fig. 39 wird man auch das Heilungs- und Invaliditätsprozent für jede Altersklasse abgesetzt finden. Die Zahlen sind ziemlich gleichmässig für jedes Jahr, und man erhält den Eindruck, dass alle Alter einigermassen gleichen Bedingungen unterworfen sind.

Abortive Formen. Immunität.

Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, die Symptomatologie der Poliomyelitis zu besprechen, indem ich nichts Wesentliches dem hinzuzufügen habe, was schon bekannt ist, und was ich zum Teil in früheren Arbeiten angeführt habe.

Nur müssen die abortiven Formen in Kürze erwähnt werden, teils weil ihr klinisches Bild unsicher ist, teils weil sie eine nicht geringe Bedeutung für die Verbreitung der Krankheit haben dürften. Da diese Fälle oft zu Missdeutungen Anlass geben, habe ich sie in dieser Arbeit, um auf sicherem Boden zu stehen, nicht mitgenommen, weder auf den Karten, noch in den angeführten Zahlen.

In deutlichen Fällen fing die Krankheit gern plötzlich an mit Fieber, Frösteln und einer Temperatur von 38—39°, vielleicht auch etwas höher, und einem Pulse bis zu 130—160. Kopfschmerzen und Schläfrigkeit, oft anhaltender Schlaf sind häufig, in einzelnen Fällen unruhiger Schlaf und Delirien. Übelkeit und Erbrechen kommen oft vor und Verstopfung ist allgemein.

Steifheit in Nacken- und Rückenmuskeln, Rigidität der Glieder, Kontraktur der Arme und Beine werden nicht selten angeführt. Kernigs Symptom und Zuckungen können auch auftreten.

Allgemein sind Schmerzen, verbreitet auf Kopf, Nacken, Rücken und Glieder, ebenso Empfindlichkeit längs des Rückgrats und an anderen Stellen sowie Hyperästhesie.

Hierzu kommt Schnupfen und Angina, vereinzelt auch Bronchitis.

1) Den akute poliomyelitens uppträdande i Sverige 1905. Stockholm 1907.

Dies Bild konnte plötzlich entstehen, an Intensität zunehmen während der wenigen Tage, die es dauerte, um dann schnell in Heilung überzugehen. Die Dauer betrug meistens 2—4 Tage oder bis zu einer Woche. Hinterher war eine zum Teil langwierige Mattigkeit ein hervortretendes Symptom.

Dies muss allen Berichten zufolge als das völlig entwickelte Bild angesehen werden. Aber es finden sich viele Kranke, bei denen die Krankheit nur durch ein leichtes Unwohlsein, etwas Kopfschmerz und leichtes Fieber, das kaum zu merken ist, angedeutet ist. Dieser Zustand dauert einen Tag lang oder zwei, worauf der Kranke gesund und munter wie früher.

Ohne direkt mit Poliomyelitis in Verbindung gesetzt zu werden, wird von verschiedenen Orten berichtet, dass unter der Bevölkerung gleichzeitig mit Fällen dieser Krankheit eine „Farang“ auftrat, kurz dauernde katarrhalische, gastrische, zum Teil rheumatoide Erscheinungen mit Fieber. Dies findet jedoch auch regelmässig statt zu Zeiten, wo es keine Poliomyelitis gibt.

Über die Häufigkeit des Vorkommens der abortiven Formen sind die Meinungen sehr geteilt.

Wickman¹⁾ sieht sie als sehr häufig an und führt z. B. für Trästena ungefähr die Hälfte, für andere Orte von 35 bis mehr als 50 Proz. an.

Brorström²⁾ geht weiter und betrachtet Poliomyelitis als eine Komplikation von Influenza.

Fürntrath³⁾ scheint einer ähnlichen Auffassung zu huldigen, indem er den Gedanken an eine kollektive Infektion wie bei letztgenannter Krankheit festhält.

In unserem Lande scheint das Verhältnis sehr wechselnd zu sein, und wir haben denn auch Vertreter der verschiedenen Ansichten. Gram und Geirsvold sowie andere, die mehrere Epidemien studiert haben, erklären das Vorkommen abortiver Fälle für sehr häufig, andere Ärzte erwähnen sie nicht und noch andere behaupten, dass sie nichts Derartiges gesehen haben.

Im Jahre 1905 betrug die Anzahl abortiver Fälle 38 Proz. von sämtlichen angemeldeten Fällen für das ganze Land. Am höchsten war die Durchschnittszahl für Hadsel, nämlich 63 Proz., für die meisten Orte nur eine ganz geringe Anzahl und für manche gar keine.

Dr. Bryhni⁴⁾ führt die Anzahl abortiver Fälle für Byneset bei

1) Heine-Medinsche Krankh. Berlin 1907.

2) Akute Kinderlähmung. 1910.

3) Poliomyelitisepidemie. Separat. 1909.

4) Ungedruckter Bericht. 1913.

Trondhjem im Jahre 1905 mit 81 Proz. an und für die Jahre 1906—13 mit 64 Proz., welche Zahl er jedoch als niedrig ansieht.

Dr. Pettersen in (11) Drammen teilt mit, dass er trotz genauer Untersuchungen keine abortiven Fälle gesehen habe; doch erwähnt er solche in der Lierepidemie im Jahre 1906.

In den letzten Jahren werden abortive Fälle im ganzen sehr wenig erwähnt.

Die Theorie von einer ausgebreiteten Infektion wird bei uns von Dr. Schancke ¹⁾ auf (13) Modum verfochten. Da seine Darstellung viel Interessantes bietet, werde ich von seinem Berichte Folgendes hier anführen:

Die im Jahre 1911 auf Modum aufgetretenen Poliomyelitisepidemien scheinen stark dafür zu sprechen, dass diese Infektion in weit grösserem Maße verbreitet ist, als man nach den von verschiedenen Teilen des Landes eingelaufenen Anmeldungen den Eindruck erhält.

An deutlichen Fällen von Poliomyelitis mit Lähmung sind innerhalb meines Wirkungskreises nur 4 Fälle aufgetreten. Man sollte demnach glauben, dass wir hier von der Epidemie nur wenig berührt sind. Es liegen jedoch einige Beobachtungen vor, die darauf deuten, dass eine „Farang“ gleichzeitig hier gewütet hat und dass diese nichts anderes ist als ganz leichte abortive Fälle von Poliomyelitis, oder mit anderen Worten, diese sehr verbreitete „Farang“ ist die gewöhnliche Äusserungsform der Poliomyelitis, und die Lähmung ist nur eine relativ seltene Komplikation.

Die „Farang“ stellte sich hier ganz kurze Zeit vor Auftreten des ersten ausgesprochenen Poliomyelitistalles, nämlich am 20. VI. ein. Sie hielt sich meistens in der Nähe der Orte, wo Polimyelitis auftrat, oft innerhalb desselben Hausstandes.

Die „Farang“ hat sowohl Erwachsene als auch Kinder angegriffen, im allgemeinen sämtliche oder eine grosse Mehrzahl der Hausbewohner, doch selten Leute über 50 Jahren. Sie fing akut an mit Fieber und allgemeinem Unwohlsein (Erwachsene hatten in der Regel nur leichtes Fieber), war sehr oft von Angina, die besonders bei Kindern ausgeprägt war, von gastrointestinalen Symptomen wie Erbrechen, mehr oder weniger Diarrhoe und Schmerzen im Unterleib begleitet.

Ausserdem klagten besonders die Erwachsenen sehr oft über starke Stiche und Steifheit im Rücken, Nacken oder in der Brust.

Das akute febrile Stadium dauerte gern 2 bis 3 Tage; hinterher stellte sich ziemlich oft eine ungewöhnlich grosse Schläffheit ein, besonders in den Unterextremitäten, die einige Tage dauerte. Sichere

1) Tidsskr. f. d. norske lægefor. 1911, nr. 19.

Paresen oder Paralysen liessen sich bei diesen Fällen nicht konstatieren. In den allermeisten und häufigst leichten Fällen dieser „Farang“ wurde kein ärztlicher Beistand gesucht.

Der erste ausgeprägte Fall von Poliomyelitis trat am 20. VI. bei einem 15jährigen Knaben (Paralyse der Unterextremitäten) auf. 14 Tage später bekam ein 30jähriger, in demselben Hause wohnender Onkel des Patienten plötzlich Fieber, Kopfschmerzen, „Stiche“ in Brust und Rücken. Keine nachweisbaren Lähmungen; aber als das Fieber nach 2 bis 3 Tagen nachliess, war eine ungewöhnlich starke Schläffheit vorhanden, die 3 bis 4 Tage dauerte.

Reichlich eine Woche später kam die Ansteckung in mein eigenes Haus, indem ich selbst am 15. VII. starkes Stechen im Rücken bekam; am Abend war ich febril und unwohl, nahm 1 g Aspirin, wonach die Schmerzen etwas besser wurden, aber der Schlaf war unruhig. Gegen 2 Uhr morgens trat ein Anfall von Diarrhoe mit Erbrechen ein. Am 16. VII. waren die Schmerzen geringer, keine Febrilia, der Appetit gut, aber trotzdem war eine so grosse Mattigkeit vorhanden, dass ich kaum gehen konnte. An diesem Tage sowie am 17. VII. spürte ich schneidende Schmerzen im Unterleib, doch am 18. VII. war ich völlig wieder hergestellt.

Am 16. VII. erkrankte einer meiner Söhne, 3 Jahre alt, mit Fieber, Erbrechen und leichter Diarrhoe. Pat. klagte nicht über Halsschmerzen; die Krankheit dauerte 2 bis 3 Tage.

Am 18. VII. erkrankte mein zweiter Sohn, 5 Jahre alt, mit hohem Fieber, Halsschmerzen und gastrointestinalen Symptomen. Rubor und Schwellung im Rachen; nach 3 Tagen einigermassen wohl, aber die Magenverstimmung hielt sich einige Tage.

Am 22. VII. erkrankte mein dritter und zwar ältester Sohn, der am 21. VII. nach Arendal gereist war, daselbst mit Fieber und Angina sowie Erbrechen und Diarrhoe. Am 25. VII. stellten sich Krämpfe, Bewusstlosigkeit und grosse Unruhe ein. Am 26. VII. trat linksseitige Gesichtslähmung und Nackensteifheit auf; die Temperatur fiel auf das Normale herab. Am 28. VII. war das Bewusstsein klar, die Temperatur subnormal, der Kranke fühlte sich wohl, hatte guten Appetit, wollte aufstehen; aber beim Versuch fiel ihm das Gehen schwer.

Eine eigentliche Paralyse der Unterextremitäten konnte nicht nachgewiesen werden. Die Symptome haben sich seitdem stets gebessert.

Am 22. VII. wurde mein vierter Sohn, etwas über 1 Jahr alt, krank mit ungefähr denselben Symptomen wie die beiden ersten; nach 3 Tagen war das Kind gesund.

Am 25. VII. erkrankte das Kindermädchen mit gastrointestinalen Erscheinungen, Angina und Nackensteifheit; sie war die ganze Zeit auf. Auch meine Frau und ihre Schwester erkrankten leicht mit Angina und Nackensteifheit.

In derselben Woche, Ende Juli, da ein paar meiner Kinder krank lagen, erkrankte ein Kind im Nachbarhause, ein Spielkamerad meiner Kinder, mit dem sie täglich verkehrten, und bekam echte Poliomyelitis.

Der vierte Fall auf Modum war bei einem Landmann, der ca. 2 km vom ersten Patienten entfernt wohnte. Er erkrankte am 7. VIII. und bekam Gesichtslähmung. Ungefähr eine Woche vorher hatte die erwähnte „Farang“ auf dem Nachbarhofe grassiert.

Bei dieser Gelegenheit bekam eine 32jährige Frau Schmerzen in Kopf und Hals, Rückenschmerzen, Erbrechen und Diarrhoe. 3 bis 4 Tage lang fühlte sie sich matt in Armen und Händen, so dass das Melken ihr schwer fiel.

Im übrigen hat die genannte „Farang“ in anderen Gegenden von Modum grassiert, besonders bei Vikesund und auf der Ostseite des Drammenselvs. Von Lähmungen ist mir jedoch nichts bekannt.

Ein ähnlicher Bericht wie der aus Modum liegt von Bezirksarzt J. Strömme in (149) Alten vor. Hier herrschte eine sehr verbreitete influenzaähnliche Epidemie, bei der in Verbindung mit den leichten Fällen mehrere meningitisartige Fälle, 2 echte Poliomyelitiden sowie 6 Pneumonien auftraten. Die letzteren scheinen jedoch zu einem Zyklus für sich zu gehören. Die Verhältnisse waren hier im ganzen nicht so klar wie auf Modum.

Aus Dr. Schanckes Bericht geht hervor, dass die abortiven Fälle den schweren Fällen auf der Spur folgen, und er scheint den Übergang zwischen diesen verschiedenen Formen deutlich nachgewiesen zu haben. Dies ist auch anderswo der Fall gewesen und gewiss häufiger, als aus den Berichten hervorgeht. Auf diese leichteren Fälle ist man nicht immer aufmerksam gewesen, da man keine ärztliche Hilfe dafür zu suchen pflegte, und sie demnach nicht immer zur Kenntnis des Arztes gelangen. Aber selbst wenn man annehmen darf, dass viele solche Fälle vorkommen, muss man doch vor der Übertreibung warnen, die man sich zu schulden kommen lässt, wenn man alle kurzdauernden, mit leichtem Fieber verbundenen gastrischen und rheumatoiden Krankheitsfälle in der Poliomyelitiszeit als Poliomyelitiden auffasst. Dazu ist die diagnostische Grundlage noch viel zu unsicher.

Die Auffassung, dass das Virus der Poliomyelitis einen ganzen Landesteil sollte infizieren und nur hier und dort einen einzelnen schweren Fall sedimentieren können, lässt sich nicht mit der regelmässigen Verbreitung vereinen, die die Krankheit den Karten nach

aufweist, und die nicht als ein zufälliges Sediment hier und dort gedeutet werden kann, sondern sich nur durch Übertragung von Person auf Person in genauer Reihenfolge erklären lässt.

* * *

Im Anschluss hieran erhebt sich die Frage wegen der Immunität eines Distrikts. Dies ist schon früher bei uns von Harbitz und Scheel¹⁾ hervorgehoben worden und dürfte sich darauf stützen, dass in Bratsberg, woselbst im Jahre 1899 eine ziemlich verbreitete Epidemie auftrat, später sehr wenig Fälle eingetroffen sind.

Inwiefern dieser Umstand auf Immunität oder darauf beruht, dass keine erneuerte Einschleppung eines hinreichend virulenten Virus stattgefunden hat, ist schwer zu entscheiden. An und für sich ist es wenig wahrscheinlich, dass ein Landbezirk mit einer Ausdehnung von mehr als 15000 qkm und einer Volksmenge von ca. 80000 Menschen so gründlich sollte immunisiert werden können. Die Krankheit müsste dann ganz anders verbreitet sein, als wie bisher bekannt.

Zur Beleuchtung werde ich hier einige Daten anführen.

In Christiania sind von 1903 bis 1913 jedes Jahr Fälle eingetroffen, mit Ausnahme von 1904. Besonders waren die Jahre 1905—07 belastet, mit der höchsten Anzahl, nämlich 49 Fälle im Jahre 1906. In den Jahren 1908—10 kamen nur einige Fälle vor, aber dann stieg die Anzahl im Jahre 1911 auf 61 Fälle, um in den folgenden Jahren wieder zu fallen.

In Trondhjem waren im Jahre 1905 16 und im Jahre 1911 77 Fälle, in den zwischenliegenden Jahren nur 1 Fall.

Im Amte Bratsberg kamen in den Jahren 1904—05 keine Fälle vor, später sind jedes Jahr einige Fälle eingetroffen.

In (11) Drammen haben wir die drei Lierepidemien in den Jahren 1906, 1911 und 1913.

In (109) Aa traten gleichfalls Epidemien mit einem Zwischenraume von wenigen Jahren auf.

In mehreren Distrikten: (3) Ullensaker, (8) Sarpsborg, (27) Hadeland und Land, (48) Oddernes und einigen Trondhjemschen Distrikten sind fast jedes Jahr Fälle vorgekommen.

Im ganzen findet man, dass sich die Fälle um die Jahre 1905 und 1911 sammeln, während in den zwischenliegenden Jahren, besonders 1907—1910, überall wenig Fälle vorkommen.

Hieraus ersieht man, dass Poliomyelitis an mehreren Stellen von

1) Akute Poliomyelitis. Christiania 1907.

Jahr zu Jahr auftritt. Da die Fälle indessen meistens in ganz geringer Zahl eintreffen, darf man keine weiteren Schlüsse daraus ziehen.

Belehrend sind indessen die Verhältnisse in (11) Lier und in (109) Aa. Auf einem kleinen Gebiete traten hier Epidemien auf, die ein Verhältnis zu der Volksmenge und der geringen Verbreitung als bedeutend bezeichnet werden müssen. Dasselbe war auch an anderen Orten der Fall. Diese Orte dürften sich ohne grössere Schwierigkeiten immunisieren lassen. Es scheint jedoch nicht der Fall gewesen zu sein. Soll man indessen die Zeit zwischen zwei Epidemien als eine immune Periode betrachten, so kann diese nicht mehr als 2—3 Jahre dauern.

Mir erscheint es natürlicher, diesen Umstand als einen Ausschlag der Periodizität der Krankheit in Verbindung mit günstigen Einschleppungsverhältnissen anzusehen.

Die persönliche Immunität muss dagegen zugegeben werden.

Bryhni¹⁾ hat dies Verhältnis in seinem Distrikt untersucht und keinen Fall von zweimaliger Poliomyelitis bei derselben Person gefunden. Ich selbst habe auch nie etwas Derartiges beobachtet.

Entwicklung und Vorkommen.

Die Zeit ist längst vorbei, da Zweifel darüber herrschen konnte, ob Poliomyelitis eine Infektionskrankheit und übertragbar sei. Dies wurde zuerst mit grösster Wahrscheinlichkeit durch epidemiologische Untersuchungen und später experimentell durch Landsteiner und Popper im Jahre 1908²⁾ nachgewiesen. Man ist jetzt so weit gekommen, dass auch die Mikrobe von Flexner und Noguchi³⁾ gefunden worden. Hiermit sind jedoch nicht alle Fragen gelöst. Es erübrigt, das Auftreten der Krankheit und die Gesetze ihrer Verbreitung zu studieren, was gleichbedeutend ist mit dem Studium des Vorkommens, der Verbreitung und Verpflanzung der Poliomyelitis.

In dieser Beziehung ist schon viel geschehen durch die in vielen Ländern ausgeführten umfassenden Untersuchungen, zu denen auch die skandinavischen Länder einen erheblichen Beitrag geliefert haben. Im Folgenden werde ich diese Fragen erörtern, sofern sie unser Land

1) l. c.

2) Zeitschr. zur Immunitätsforsch. 1909.

3) Journ. of experiment. med. XVIII, Nr. 4, 1913; Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 1693.

betreffen. Die dem Anschein nach hier geltenden Gesetze müssen auch anderswo gelten.

Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, dürfte die Krankheit in Norwegen alt sein. Aber die Fälle müssen früher nur vereinzelt aufgetreten sein. Ein Auftreten in Gruppen ist nicht bekannt. In unseren Medizinalberichten, die bis in die fünfziger Jahre zurückgehen, findet sich nichts, was darauf deuten könnte. Hätte sich etwas Verdächtiges gezeigt, ist es wahrscheinlich, dass die Ärzte es berichtet hätten, gleichwie sie mancherlei über die übrigen Infektions-

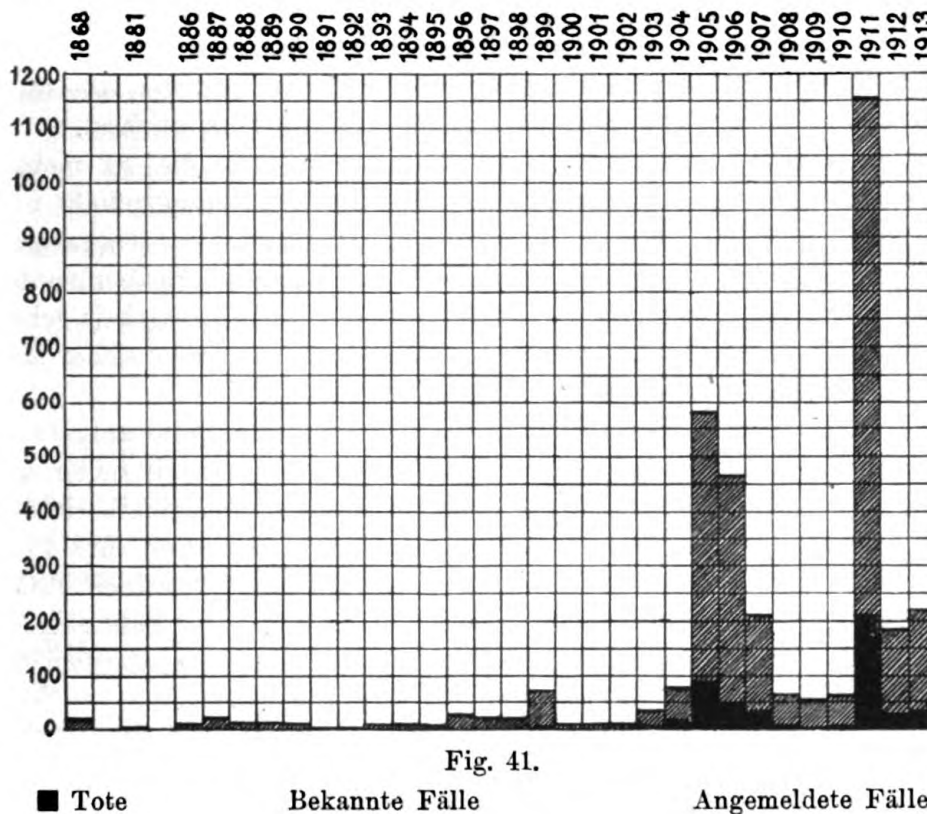


Fig. 41.

■ Tote

Bekannte Fälle

Angemeldete Fälle

krankheiten mitgeteilt haben. Constitutio epidemica war es ja gerade, worauf sie in wesentlichem Grade ihre Aufmerksamkeit gelenkt hatten.

Die Möglichkeit ist vorhanden, dass die Poliomyelitis sich unter einer anderen Diagnose verborgen hat und dass die Krankheitsgruppe, zu der sie vielleicht gerechnet worden, die epidemische Cerebropinalmeningitis ist. Über diese Krankheit findet sich schon von der ersten Zeit an vieles in unseren Medizinalberichten angeführt. Aber bei der Beschreibung des Krankheitsbildes zeigt es sich stets, dass eine irrtümliche Diagnose nicht wahrscheinlich ist. Es liegen genaue Be-

schreibungen von Epidemien vor, die in der Beziehung keinen Zweifel hinterlassen. Auch zeigt es sich, dass die Monatskurve für diese Krankheit ihren eigenen Typus hat mit der grössten Anzahl in der Regel im Frühjahr, in den Monaten April und Mai, und hierin unterscheidet sie sich bestimmt von der Kurve der Poliomyelitis. Die Verbreitung im Lande ist auch eine andere, mehr zerstreut und nicht so regelmässig wie die der Poliomyelitis.

Die Verbreitung der Krankheit im Laufe der Jahre wird man ausser in dem vorhergehenden Bericht auch aus der Jahreskurve ersehen können (Fig. 41).

Diese zerfällt in zwei Abschnitte, nämlich den Abschnitt über bekannte Fälle, der sich bis zum Jahre 1903 erstreckt, und den Abschnitt über angemeldete Fälle, der die Periode von 1904 an umfasst.

Im ersten Abschnitt sind die Fälle angeführt, die zu meiner Kenntnis gelangt sind. Es war damals keine Anmeldepflicht und viele, besonders zerstreute Fälle sind der Aufmerksamkeit entgangen. Dagegen sollte ich glauben, dass die Anzahl lokaler Epidemien für diesen Zeitraum wesentlich richtig ist, da die Aufmerksamkeit schon damals so weit auf die Krankheit gerichtet war, dass man sicher Mitteilung darüber erhalten hätte.

In dem letzten Abschnitt sind die angemeldeten Fälle aufgeführt und zwar so, dass die Anzahl für diese Jahre als ziemlich sicher anzusehen ist. Es ist dieselbe Zahl, die in unseren Medizinalberichten angeführt ist, nur mit dem Unterschied, dass ich für die Jahre 1905 und 1911—1913, soweit möglich, die Diagnose jedes einzelnen Falles revidiert habe und dadurch zu einer etwas abweichenden Zahl gelangt bin, die der Kurve zugrunde gelegt worden. Ich habe ausserdem die abortiven Fälle nicht mitgerechnet.

Man muss, wie schon erwähnt, davon ausgehen, dass die erste kleine Epidemie in Norwegen im Jahre 1868 in Odalen auftrat. Die nächste Epidemie ist in Mandal im Jahre 1886, und im darauffolgenden Jahre war wahrscheinlich ein epidemisches Auftreten in den Ämtern um Christiania. Dann kommt ein langer Zwischenraum, in dem man nicht von einer epidemischen Verbreitung der Krankheit reden kann und zwar bis zum Jahre 1899, da die grosse Epidemie in Bratsberg ausbrach, die in mancher Beziehung das Wesen der Poliomyelitis beleuchtete, besonders ihre vermutliche Kontagiosität. Darauf folgen die kleinen Epidemien in Lunner im Jahre 1903 sowie in Hvaler und Aa im Jahre 1904. Hiermit ist die Zeit der kleinen Epidemien vorüber und die Zeit ist reif zur Verbreitung auf das ganze Land im Jahre 1905. Die Krankheit erstreckte sich über das Jahr 1906 und ging nicht vor Ablauf des Jahres 1907 zurück. Eine so weit-

verzweigte Ausbreitung scheint demnach 3 Jahre zu gebrauchen, ehe sie ganz zurückgegangen. Jetzt kommt eine 3jährige Periode, die vielleicht als normal für das Auftreten der Krankheit unter gewöhnlichen Verhältnissen anzusehen ist. Im Jahre 1911 lodert sie wieder auf mit einer bedeutenden Anzahl Fälle und setzt in den Jahren 1912 und 1913 ihren Gang sehr abgedämpft fort. Auch in diesem Falle dauerte die Epidemie 3 Jahre.

Im grossen und ganzen erhält man den Eindruck einer Krankheit, die in vielen Beziehungen unserer Zeit angehört. Erst treten zerstreute Fälle auf, dann kleinere Epidemien und schliesslich Landesepidemien.

Nachdem sich die Formen des menschlichen Lebens verändert haben, haben auch die Krankheitsformen eine Veränderung erlitten.

Eine Krankheit, die früher wenig bekannt und beachtet war, macht in unserer Zeit Fortschritte. Was die Zukunft unter diesen Verhältnissen bringen wird, ob sich keine Massregeln finden lassen, um ihre Ausbreitung zu hindern, kann niemand wissen.

* * *

Das Vorkommen der Krankheit im Lande ist aus den Karten ersichtlich (Fig. 5, 7, 10, 12—16, 32, 36), wo die Anzahl Angegriffener für jeden ärztlichen Bezirk aufgeführt ist. Man wird sofort einige Eigentümlichkeiten finden.

Im söndenfjeldschen Teile des Landes zeigt es sich, dass die Distrikte im Innern desselben ziemlich verschont sind. Dasselbe gilt auch für die südlichsten Distrikte, sowie, obschon in etwas weniger hervortretendem Grade, für die westlichen Küstendistrikte.

Am meisten belastet ist der östliche Teil des Landes ganz bis nach Trondhjem hinauf.

In den Jahren, wo die Krankheit zurückgeht und die Anzahl der Fälle gering ist, bleibt in diesem Landesteil irgendein Herd übrig, der sich meistens um die Ämter sammelt, die Christiania zunächst liegen.

Auf der Karte für 1905 (Fig. 7), das Jahr, wo die erste grosse Epidemie stattfand, zeigt sich dies Verhältnis sehr deutlich. In dem östlichen Teile ist die Krankheit stark vertreten, in den Küstendistrikten sind die Fälle geringer an Zahl, während sich eine grosse freie Inlandspartie findet. Dieselbe ist in diesem Jahre durch einen Streifen (Distrikt 30, 27, 28, 14, 15, 65, 68), der den östlichen Teil mit den Distrikten bei Bergen verbindet, in zwei Partien geteilt.

Das Jahr 1906 (Fig. 10), das die natürliche Fortsetzung bildet, obgleich die Krankheit im Rückgang begriffen, hat wiederum seine freie Inlandszone bekommen, während die Verbreitung auf dem Westlande etwas grösser ist. In den folgenden Jahren wird das Land immer mehr befreit.

Im Jahre 1911 (Fig. 16), während der grössten bisher vorgekommenen Verbreitung, fliessen Ost und West beinahe ineinander, so dass die innere freie Partie in mehrere Inseln zerstückt wird, und in dem nächsten Jahr (Fig. 32) schliesst die grosse Epidemie mit einer grösseren Verbreitung in der Küstenzone ab.

In dem nordenfjeldschen Teile des Landes sind die Trondhjems-ämter stark belastet, und an diese schliessen sich die Ämter Nordland und Tromsø. In diesem Teile ist das Land schmal, so dass die meisten Distrikte Seedistrikte sind. Es geht aus den Karten hervor, dass diese am meisten ausgesetzt sind, während die an Schweden grenzenden Distrikte im Innern des Landes weniger ausgesetzt sind. Im Jahre 1911 findet jedoch eine Verbreitung überall statt.

Der nördlichst gelegene Landesteil Finnmarken gehört zu den am wenigsten belasteten Ämtern.

Sammelt man sämtliche in den Jahren 1904—1912 aufgetretenen Fälle und führt sie je nach ihrem Amte auf, so stellt sich das Verhältnis wie Fig. 42 zeigt.

Aus den Karten geht hervor, dass das Poliomyelitis hervorrufende Virus in allen Landesteilen existieren und sich verbreiten kann, von Süden nach Norden und von Osten nach Westen, unabhängig, wie es scheint, von klimatischen und anderen Verhältnissen, die in unserem weitgestreckten Lande so verschieden sind.

Nur in einer Beziehung scheint eine Begrenzung stattzufinden, indem die Krankheit wesentlich an das Tiefland gebunden vorkommt. Auf den Gebirgsübergängen zwischen Christiania und Trondhjem und Bergen sind nur wenige Fälle vorgekommen. Doch sind Fälle in einer Höhe bis ca. 800 m ü. d. M. beobachtet worden. Dies Verhältnis lässt sich möglicherweise dadurch erklären, dass diese Gegenden verhältnismässig dünn bevölkert sind und einen weniger lebhaften Verkehr als das Tiefland haben. Aber eine erschöpfende Erklärung dafür, dass sie verschont worden, liegt hierin kaum, und es liegt nahe, anzunehmen, dass die Naturverhältnisse eine Rolle spielen.

Ein weiteres Verhältnis ist für die Poliomyelitis charakteristisch, nämlich, dass sie eine Krankheit ist, die vorzugsweise dem Lande, nicht der Stadt eigen ist. In runden Zahlen leben 28,8 Proz. der Bevölkerung Norwegens in den Städten. In diesen sind nur 12

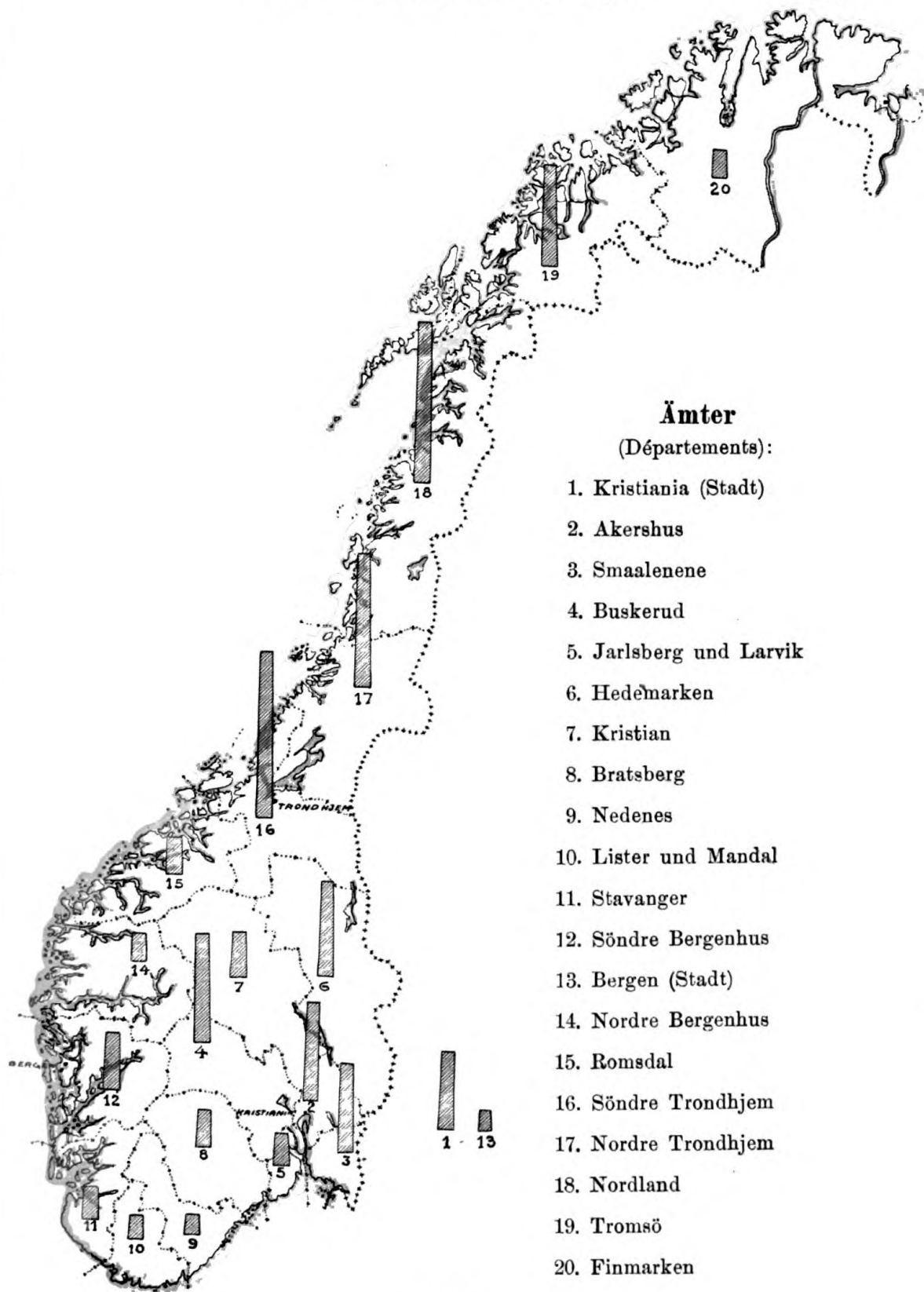


Fig. 42.

bis 13 Proz. jährlich von sämtlichen Fällen von Poliomyelitis aufgetreten.

Vergleicht man diese Zahlen mit ähnlichen bei einigen anderen Krankheiten, so wird man sehen, in welcher ausgeprägter Weise die Poliomyelitis eine ländliche Krankheit ist.

Am nächsten steht die Cerebrospinalmeningitis mit 16—17 Proz. in den Städten, demnächst kommt Pneumonie mit 36 Proz., Scharlachfieber mit 42 Proz., Typhus mit 46 Proz., sowie Diphtheritis und Masern mit 56 Proz., also überwiegende Stadtkrankheiten.

Diese Zahlen sind das Mittel für mehrere Jahre. Sie variieren natürlich etwas in den verschiedenen Jahren, aber das Verhältnis scheint wenigstens ziemlich konstant zu sein.

In der folgenden Tabelle ist die Anzahl von Poliomyelitisfällen in unseren 3 grössten Städten für die Jahre 1904—1913 aufgeführt.

	Christiania ca. 250000 Einw.	Bergen ca. 75000 Einw.	Trondhjem ca. 45000 Einw.
1904	—	—	—
1905	16	8	16
1906	49	—	—
1907	19	—	1
1908	4	—	—
1909	1	—	—
1910	2	—	—
1911	63	8	77
1912	—	24	—
1913	39	2	—

Man wird sehen, dass sich die Krankheit ziemlich gleichmässig in Christiania hält, während besonders Bergen, aber auch Trondhjem verschont ist. Zu diesen Zahlen ist zu bemerken, dass viele von den Fällen offenbar von den Landbezirken eingeführt sind, so dass die Zahlen zu hoch sind, wenn man nur die Fälle mitrechnet, die wirklich in den Städten zu Hause sind. Doch weiss man ja, dass grosse Epidemien in den grossen Städten (Stockholm, New York u. a.) auftreten können, und aus mehreren meiner Karten erhält man den Eindruck, dass die grosse Stadt gleichsam die Krankheit festhält (Fig. 10, 16, 36), so dass die Landdistrikte, die sie umgeben, am meisten belastet sind. Dies dürfte auf den lebhaften und leichten Verkehrsmitteln beruhen, die eine stete Wechselwirkung zwischen Stadt und Land zustande bringen.

* * *

Die Verbreitung im Lande, die im vorhergehenden beschrieben worden, beruht, wie es sich bei näherer Untersuchung zeigt, darauf, dass die Poliomyelitis genau den Linien der Kommunikation folgt.

Mit Christiania (Fig. 43 u. 44) als Ausgangspunkt finden sich die grossen Eisenbahnverbindungen zwischen dieser Stadt und den Städten Trondhjem und Bergen. Die erste Verbindung geht durch die Distrikte im östlichen Teil des Landes, die zweite geht in westlicher Richtung und teilt den söndenfjeldschen Teil des Landes in zwei Teile.

In östlicher und südlicher Richtung gehen die Verbindungslinien mit Schweden, die auch im Dienste des Lokalverkehrs stehen.

In westlicher Richtung finden sich die verhältnismässig kurzen Linien nach Skien und Kongsberg über Drammen.

Ausserdem finden sich einige zerstreute Bahnstrecken.

Mit Trondhjem als Ausgangspunkt gehen die Linien nach Stenkjær und ostwärts nach Schweden.

Längs der Küste gehen die grossen Dampfschiffslinien, die Christiania in Verbindung mit Bergen, sowie diese Stadt und Trondhjem mit dem ganzen nördlichen Teil von Norwegen in Verbindung setzen. Diese Routen berühren die grösseren Orte und die für den Distrikt wichtigen Verkehrspunkte, die auf ihrem Wege liegen. Von diesen Punkten aus gibt es überall lokale Routen, die der Küste entlang und in die Fjorde hineingehen. Besonders alle diese lokalen Linien bilden die täglichen und stark benutzten Verkehrswege der Bevölkerung.

Aus den Karten ersieht man, dass die Poliomyelitis Vorliebe für die Landesteile hat, durch welche die Eisenbahnlinien gehen — von Christiania und Umkreis bis Trondhjem, Otta und Bergen.

Dies Verhältnis zu den Kommunikationen ging zuerst aus der Epidemie in Bratsberg hervor. Hier folgte sie einer Inlandslinie, die durch kleine Dampfer auf Binnenseen die Stadt Skien mit Telemarken in Verbindung setzt.

Um dies Verhältnis deutlicher zu machen, sind für die Jahre 1911 und 1912 die einzelnen Orte, wo die Krankheit aufgetreten ist, so genau wie möglich auf den Karten abgesetzt, mit den Eisenbahnlinien und den wichtigsten Dampfschiffsrouten aufgezo-

Man sieht hier deutlich, wie genau die Krankheit diesen Linien folgt. Im südlichen Teile des Landes ist dies mit wenigen Ausnahmen der Fall und ebenso längs der Linien, die von Trondhjem ausgehen.

In den Küstenbezirken finden sich die Fälle zerstreut auf den Inseln und längs der Küste in die Fjorde hinein, oft ganz bis ans Ende derselben, in den allermeisten Fällen in der Nähe der Haltestellen für den lokalen Dampfschiffsverkehr.

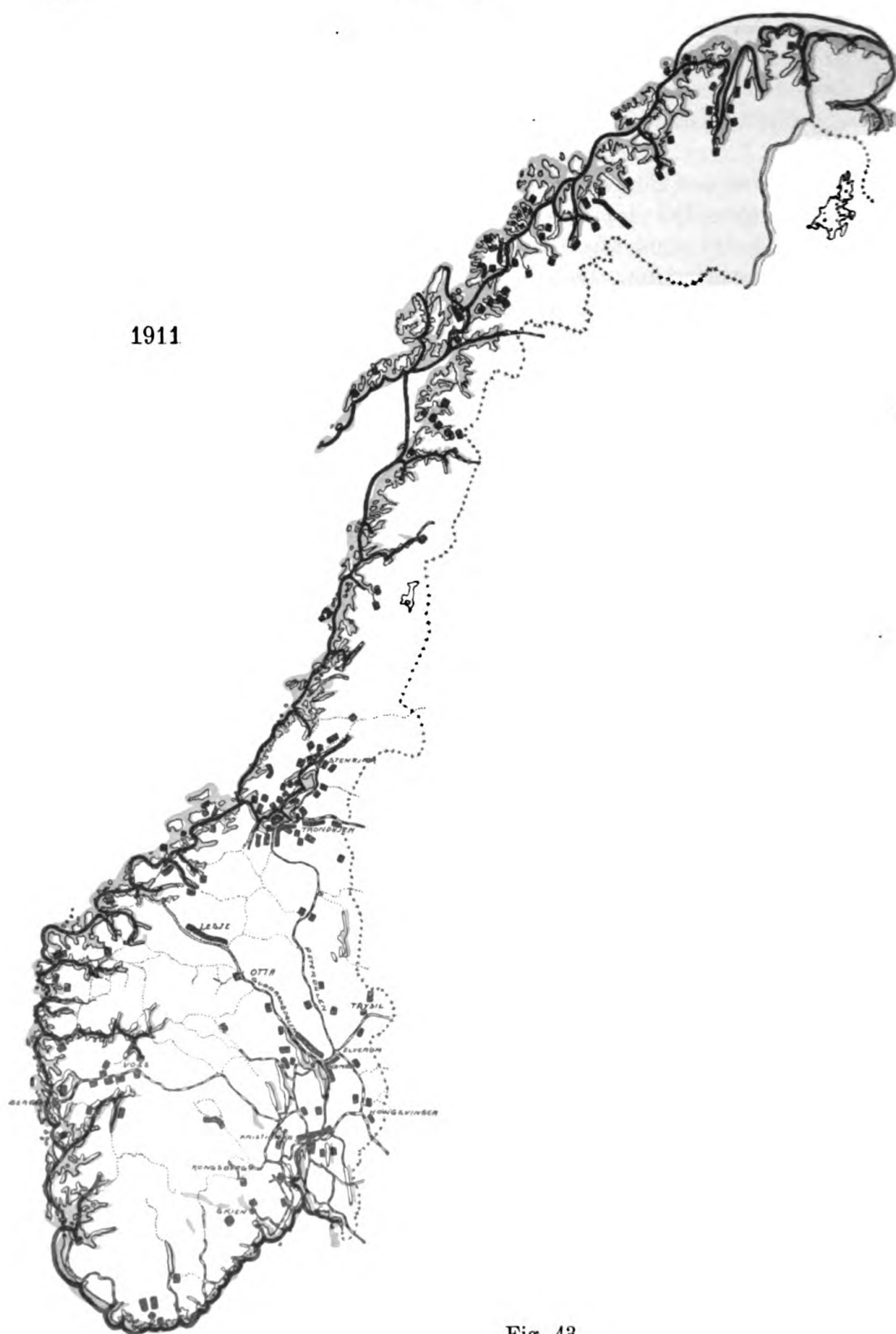


Fig. 43.

1912

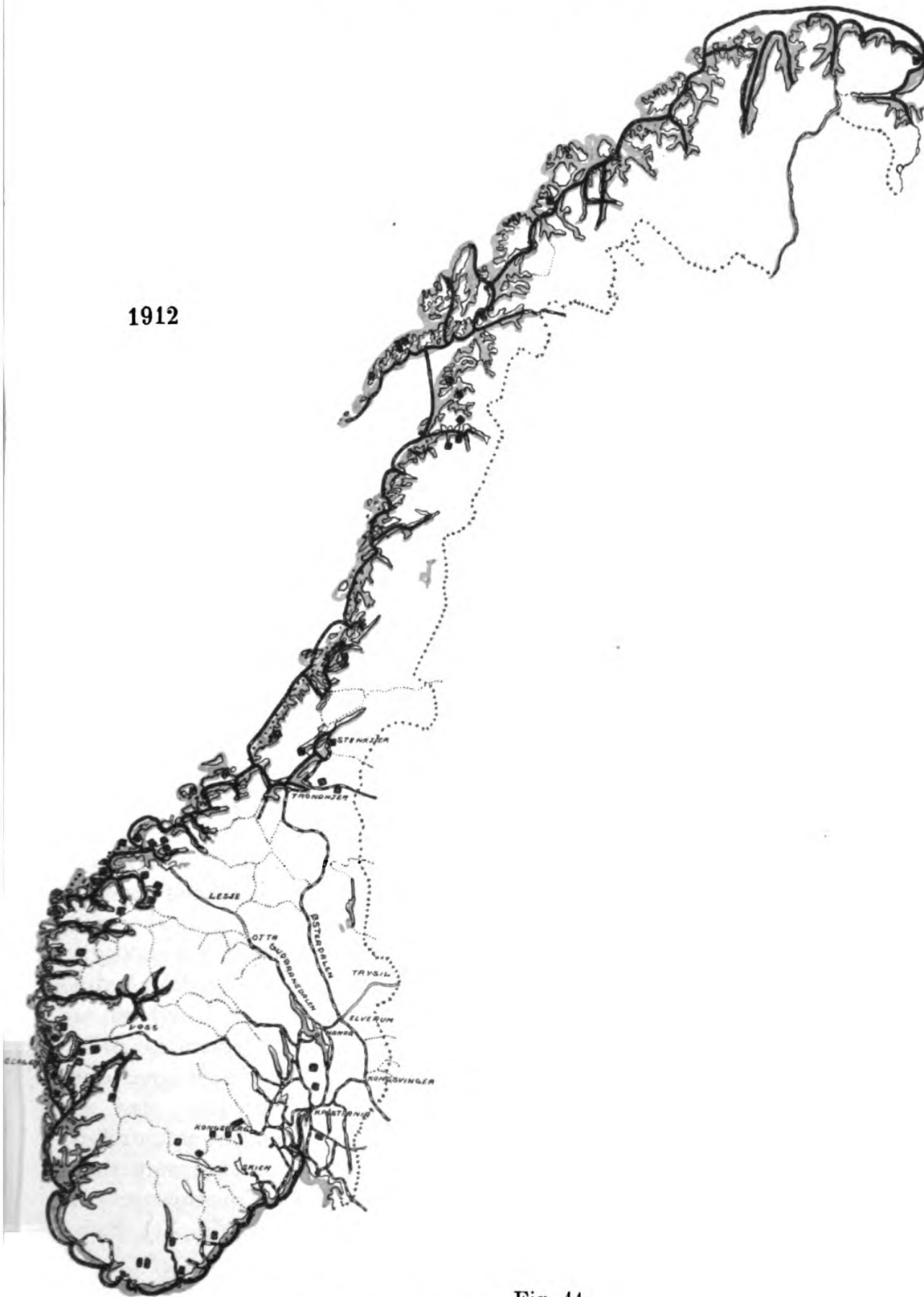


Fig. 44.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 53.

Dies Verhältnis geht noch viel klarer aus vielen Detailkarten hervor.

Es kann somit keine Zufälligkeit sein, wenn die erste kleine Epidemie im Jahre 1868 (Fig. 1) in der Nähe einer Eisenbahnstation an der 6 Jahre früher eröffneten Bahn von Christiania nach Kongsvinger ihren Anfang nahm, oder dass die Epidemie in Smaalenene und Akershus 1887, bei Bryhn 1897 und in Lunner 1903 (Fig. 4) in enger Verknüpfung mit den Eisenbahnlinien auftrat. Im Jahre 1905 haben wir Beispiele hierfür in Hallingdal und Valdres (Fig. 8), in Melhus, in Lier (Fig. 11, 19, 37), und im Jahre 1911 zeigen die Karten Drammen-Aker (Fig. 17), die Mjösdistrikte (Fig. 20), Voss (Fig. 24) und der Trondhjemsfjord (Fig. 26) dasselbe. Die Bratsbergepidemie im Jahre 1899 (Fig. 3) folgte der Dampfschiffsverbindung von Skien durch die Seen in Telemarken. Da indessen diese Verbindung unmittelbaren Anschluss an den Endpunkt der Eisenbahn hat, muss man annehmen, dass diese Epidemie zu derselben Gruppe gehört.

Die Küstenepidemien werden illustriert durch die Karten Hadsel 1905 (Fig. 9), Batnfjord 1911 (Fig. 25), Trondhjem (Fig. 26), Kolvereid 1911—1912 (Fig. 27), Salten und Folden, Ibbestad-Lenviken, Skjervøy-Alten, Porsanger, Lindaas, Söndmör, Romsdal und Breivik (Fig. 29—31).

Von den Eisenbahnstationen ausgehend, haben wir in den letzten Jahren eine neue Verbindung erhalten, nämlich durch Automobile nach Orten, wohin die Kommunikation früher schlecht war. Es zeigt sich, dass die Poliomyelitis auch längs dieser Routen ihren Weg findet. Beispiele hierfür sind Lesje (Fig. 22) und Trysil (Fig. 21).

Endlich verbreitet sich die Krankheit durch die grossen Landstrassen, die von den Verkehrszentren ausgehen. Auf diese Weise können anscheinend isolierte Epidemien entstehen, und es können sogar Fälle im Walde oder anderswo, wo man eine Übertragung nicht für möglich halten sollte, stattfinden. Betrachtet man aber die Verbreitung in grossen Zügen, so hält es nicht schwer, dies Verhältnis zu erklären. Selten tritt die Krankheit besonders weit entfernt von Haltestellen für Eisenbahn und Dampfschiff auf, und sie dringt selten oder gar nicht bis zu den Landesteilen vor, deren Kommunikation noch wenig entwickelt ist. So ist z. B., wie die Karten zeigen, der innere Teil des südlichen Norwegens wenig heimgesucht, und es finden sich sogar Distrikte, wo sie, soviel man weiss, nie aufgetreten ist. Gute Beispiele für diese Verbreitung längs der Landstrassen sind Rollag (Fig. 18), Undal (Fig. 23), mehrere Orte im Trondhjemschen, Vefsen, Ranen (Fig. 28), Harstad (Fig. 30), Skjervøy (Fig. 31), Sau-land (Fig. 33), Evje.

Auf diese Weise gibt es also reichliche Gelegenheit zur Verbreitung.

Es sind die grossen, häufigen und schnellen Kommunikationen, welche die Krankheit mit sich führen, und von den Routen derselben zerstreut sie sich, jedoch nicht in sehr weitem Umkreise.

Wenn ich das Hauptgewicht auf die Kommunikationen lege, so wird man dagegen einwenden können, dass die Infektionskrankheiten selbstverständlich nur vorkommen können, wo Menschen sind und wo diese verkehren, so dass die enge Zusammengehörigkeit nicht wunder nehmen darf, sondern eher ganz natürlich erscheinen muss.

Dem ist auch so; aber die Entwicklung der Poliomyelitis im Laufe der Jahre ist so genau an die Entwicklung der schnellen Kommunikationen gebunden, dass hier etwas Eigenartiges vorliegen muss, das dies bedingt. Und zwar muss der Grund sein, dass das Virus der Poliomyelitis der modernen Kommunikationen bedarf, um eine grössere Verbreitung zu gewinnen.

Am stärksten erhält man einen Eindruck von der Bedeutung der modernen Kommunikationen für die Poliomyelitis, wenn man dieselben Verhältnisse bei anderen epidemisch auftretenden Krankheiten studiert.

Während die erste kleine Epidemie von Poliomyelitis im Jahre 1868 in der Nähe einer nur wenige Jahre alten Eisenbahnlinie auftrat und vor dieser Zeit nur mit wenigen und sporadischen Fällen aufgetreten ist, ist Diphtheritis seit 1812 bei uns bekannt, und von 1821 an trat sie epidemisch auf. Scharlachfieber ist seit 1817¹⁾ epidemisch aufgetreten, Masern und Pocken sind auch aus derselben frühen Zeit bekannt, und alle diese Krankheiten haben eine zum Teil sehr bedeutende, geradezu pandemische Verbreitung im Lande gehabt²⁾ zu einer Zeit, da die Kommunikationen äusserst primitiv waren und noch eine ganze Reihe von Jahren vergehen sollte, ehe die erste Eisenbahn angelegt und Dampfschiffe längs der Küste und in den Fjorden in Gang gesetzt wurden.

Prof. Johannesen erwähnt ausdrücklich, dass die Eisenbahnen keinen deutlichen Einfluss auf die Verbreitung des Scharlachfiebers gehabt haben.

Ebenso war es ja auch anderswo in Europa.

Man muss die Frage aufwerfen, was die Ursache ist, dass die Poliomyelitis so abhängig von Kommunikationen ist, während andere epidemische Krankheiten es nicht sind oder wenigstens in weit geringerem Grade. Es kann den Gedanken auf die Kommunikationsmittel selbst als Quelle hinlenken. Es kann der Aufmerksamkeit auch nicht entgehen, dass die Reinlichkeit bei diesen niedrig steht. Dies

1) Johannesen, Scharlachfieber in Norwegen. 1884.

2) Vergl. Johannesen, Difteriens forekomst i Norge. Kristiania 1888.

gilt sowohl für Eisenbahn als Dampfschiff, aber doch in höherem Grade letztgenanntem. Hände und Gesicht werden schmutzig und es ist wenig oder gar keine Gelegenheit zum Reinhalten. Mit diesen Händen isst man das mitgebrachte Essen, man traktiert Bekannte in Wagen und auf Schiffen, deren Reinhaltung sich auf das Allernotdürftigste beschränken muss.

Dies Raisonement dürfte indessen auch für mehrere andere Infektionskrankheiten gelten, so dass diese Verhältnisse kaum entscheidend sein dürften. Die Hauptursache liegt wahrscheinlich darin, dass die flüchtigen, leicht übertragbaren Infektionsstoffe nicht unserer modernen Kommunikationen bedürfen, um vorzudringen. Wenn nun die Poliomyelitis ihrer bedarf, so ist dies ein Zeichen, dass das Virus wenig flüchtig und schwer übertragbar ist.

Jahreszeit. Lokale Epidemien.

Aus Fig. 45 geht hervor, wie sich die Krankheitsfälle auf die Monate in jedem Jahre verteilen. Die Poliomyelitis erreicht ihren Höhepunkt fast regelmässig im August, in einzelnen Jahren im September oder Oktober. Es ist eine Krankheit, die wesentlich dem Sommer und zum Teil dem Spätsommer angehört. Aber wie man sieht, tritt sie auch zu anderen Zeiten das ganze Jahr hindurch auf.

Die lokalen Epidemien zeigen dies Verhältnis deutlich. Sie treten am häufigsten in der warmen Jahreszeit auf, entweder mitten im Sommer, im Juli und August, oder etwas verrückt gegen Frühjahr oder Herbst. Aber wir haben auch Winterepidemien gehabt. In Misvär war z. B. eine kleine Epidemie im Februar und März und in Undal 1911 (Fig. 23), in Kolvereid (Fig. 27) und Rollag (Fig. 18) dauerte die Epidemie vom Spätsommer durch den Herbst bis zum Februar nächsten Jahres. Auch in Hadsel 1905 (Fig. 9) traten Krankheitsfälle den ganzen Winter hindurch ganz bis zum Mai 1906 auf.

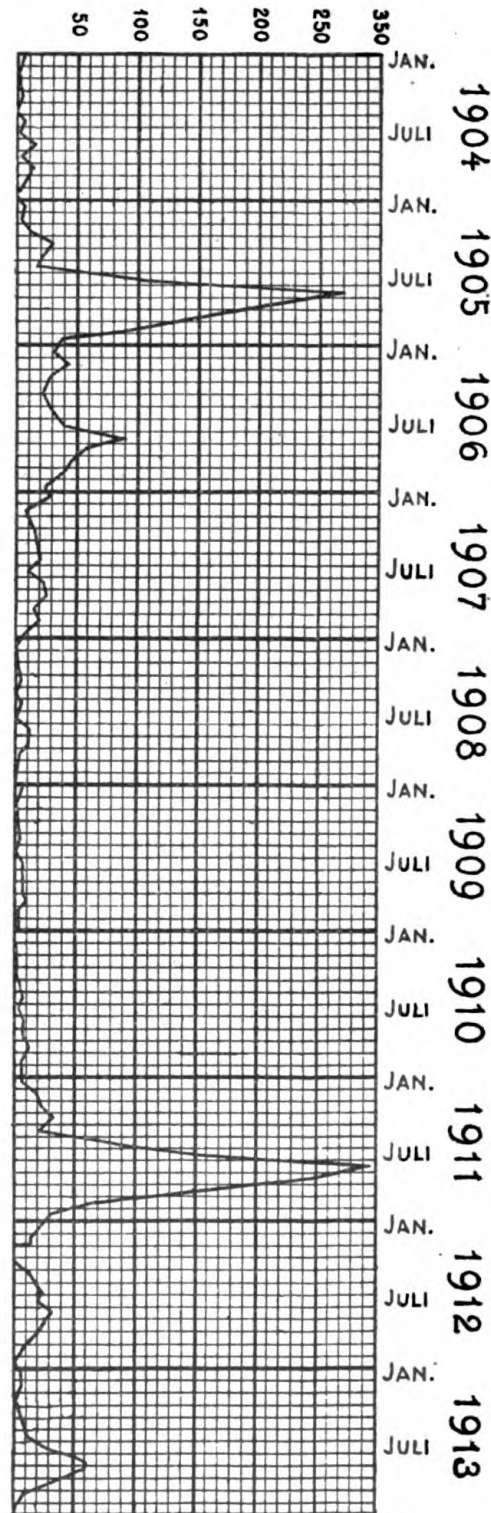
Die Dauer der lokalen Epidemien ist gleichfalls sehr verschieden und hängt teils von der Anzahl Fälle, teils von lokalen Verhältnissen ab. Während eine Epidemie in einem Hause oder einer kleinen Ortschaft in einigen Tagen oder 1 bis 2 Wochen abgemacht sein kann, ist andererseits eine Dauer von ein bis mehreren Monaten ziemlich allgemein, und an einzelnen Stellen hat sich die lokale Epidemie über den grössten Teil des Jahres oder sogar mehr erstreckt. Die Epidemie in Bratsberg dauerte ca. 8 Monate und in Hadsel ca. 14 Monate. In der Regel dauert eine lokale Epidemie nicht so lange. Die

Dauer der lokalen Epidemien steht nicht immer in einem direkten Verhältnis zu der Anzahl der Fälle.

Man kann demnach sagen, dass Poliomyelitis eine ausgeprägte Sommerkrankheit ist. Hierin unterscheidet sie sich von unseren übrigen Infektionskrankheiten. Die der Poliomyelitis in manchen Beziehungen am nächsten stehende Krankheit, nämlich die epidemische Cerebrospinalmeningitis, hat ihre grösste Anzahl in den Frühjahrsmonaten, gern im April und Mai.

Diphtheritis ist in Norwegen besonders eine Herbst- und Winterkrankheit; Scharlachfieber kulminiert auch in der kälteren Jahreszeit. Es lässt sich unter diesen Umständen nicht annehmen, dass das Auftreten der Poliomyelitis im Sommer seinen Grund in dem leichteren und vielleicht ausgedehnteren Verkehr hat; denn dies würde ja auch für die übrigen genannten Krankheiten gelten. Es ist wahrscheinlicher, dass dies auf Eigentümlichkeiten bei dem Virus selbst beruht. Gleichwie wir sonst in der Pflanzenwelt sehen, dass verschiedene Pflanzen ihre reichste Entwicklung zu verschiedenen Jahreszeiten erreichen, ist es nicht unwahrscheinlich, dass dasselbe Gesetz sich für das Virus der verschiedenen Krankheiten geltend macht.

Fig. 45.



*

*

*

Gehen wir nun, nachdem wir das Auftreten der Poliomyelitis in grossen Zügen studiert haben, dazu über, die Verbreitung innerhalb eines engen Kreises zu untersuchen, so muss man von dem möglichst einfachen Verhältnis ausgehen.

Ist das Virus in eine Familie gekommen, wo mehrere krank geworden sind, so ist es verhältnismässig selten, dass alle genau zu derselben Zeit erkrankt sind.

Bei der Zusammenstellung mehrerer Fälle zeigt es sich, dass der zweite meistens 2—3 Tage nach dem ersten erkrankt. Aber es kann auch längere Zeit vergehen; ich habe z. B. in seltenen Fällen bis zu 20 Tagen und sogar mehr notiert. Sind da 3 oder mehrere Kranke, so können einige Tage zwischen jedem Fall vergehen oder ein paar erkranken an demselben Tage, und im übrigen ist der gewöhnliche Zwischenraum vorhanden. Auf Bryhn traten die Fälle ein am 10. XI., 13. XI. und 17. XI., auf Nygaard am 30. VIII., 5. IX., 5. IX., 5. IX. und 6. IX. usw.

Wenn die Verhältnisse grösser sind, wird die Geschwindigkeit, womit sich die Krankheit verbreitet, natürlich sehr auf den lokalen Verhältnissen beruhen. Auf Bygdö wohnten 3 Familien in 2 Häusern auf demselben Grundstück. Hier trat die Krankheit in den verschiedenen Familien am 18. VII., 27. VII. und 30. VII. auf, in einem Hause jenseits des Weges am 23. VII. Auf Breivik traf der erste Fall am 5. V. ein, darauf in einem nahe liegenden Hause vom 4. VI. bis zum 15. VI., in dem darauf folgenden Hofe am 9. VI. und dann auf Höfen, die weiter entfernt lagen, vom 3. VII. bis 6. VII. Selbst wenn die Höfe noch so nahe beeinander liegen, erfordert es Zeit. In Misvär traten in 3 nahe beieinander liegenden Häusern 6 Fälle vom 10. II. bis 14. III. auf, in dem isoliert belegenen und wohlbegrenzten Finvirken vom 18. V. bis 1. IX., in Hevne 5 Fälle vom 30. VII. bis 11. VIII.

Ist die lokale Epidemie mehr verbreitet, braucht sie selbstverständlich längere Zeit.

Ein gutes Bild von dem Fortschreiten der Krankheit gewinnt man, wenn man die Epidemie in Lesje studiert, wo das Verhältnis ungewöhnlich klar hervortrat.

Hier traf der erste Fall am 10. VI. und später, wie es scheint mit diesem als Ausgangspunkt, verbreitete sich die Epidemie in beiden Richtungen einigermassen regelmässig, meistens mit einigen Tagen zwischen jedem Falle. Die eigentliche Epidemie war am 15. VII. abgelaufen. Des letzte Fall, der am 19. X. am weitesten entfernt vom Zentrum auftrat, zeigt, dass die Verbreitung auf längere Entfernung Zeit gebraucht.

So ist es auch anderswo, trotzdem die Verhältnisse nicht immer so klar zutage treten.

Untersucht man die Anzahl Fälle im Verhältnis zu der Dauer einer lokalen Epidemie, so wird man finden, dass kein bestimmtes Verhältnis stattfindet. Wenige Fälle verlaufen in der Regel in kurzer Zeit, aber es zeigt sich an mehreren Stellen, dass die einzelnen Fälle mit grösserem Zwischenraum auftreten können, so dass die Zeitdauer der Epidemie länger wird. Andererseits können zahlreiche Fälle in verhältnismässig kurzer Zeit verlaufen, oder sie erstrecken sich auf einen längeren Zeitraum. Wahrscheinlich spielen die Verkehrsverhältnisse eine entscheidende Rolle bei diesen Verhältnissen.

Übertragung.

Im Vorhergehenden habe ich die Verbreitung der Poliomyelitis in unserem Lande mit Rücksicht auf Zeit und Ort erörtert und gezeigt, wie sie Gruppen und lokale Epidemien gebildet hat, die durch Konfluenz zu einer Landesverbreitung werden können. Die nächste Frage ist, ob man Anhaltspunkte finden kann für die Umstände, unter denen diese Verbreitung stattfindet.

Es müssen dann zunächst einige Eigentümlichkeiten erwähnt werden, die für die Krankheit sehr charakteristisch sind.

Es geschieht nämlich oft, dass keine Krankheit auftritt, obgleich man glauben sollte, dass reichliche Gelegenheit dazu vorhanden ist.

Ein einzelnes Kind erkrankt in einer Familie, wo viele sind, und wo alle in gleich hohem Grade ausgesetzt zu sein scheinen. Eine Mutter liegt in einem Bette mit ihren beiden Kindern, und nur das eine erkrankt. Auf einem Hofe wohnen 5 Familien mit 17 Kindern, auf einem anderen 9 Familien mit 15 Kindern, und trotzdem wird in beiden Fällen bei lebhaftem Verkehr nur 1 Kind krank. Dasselbe war der Fall an einem Orte, wo in 2 kleinen Räumen 10 Menschen wohnten. Auf einem Exerzierplatz lagen 20 Soldaten in demselben Raum — nur 1 wurde krank.

Diese Beispiele liessen sich leicht vermehren. In vielen Familien und auf vielen Höfen ist nur ein Krankheitsfall vorgekommen.

Auch in grösseren Verhältnissen wiederholt sich dasselbe. Schulen können einen einzigen kranken Schüler aufweisen. In dem Berichte aus Christiania vom Jahre 1911 wird erwähnt, dass nur einmal 2 Fälle in demselben Hause aufgetreten sind.

Direkte Ansteckung kennt man im ganzen sehr wenig. Als Beispiel hierfür mag angeführt werden, dass in Schweden 1911 nur eine

Pflegerin, in Norwegen 2 angegriffen wurden. Mehrere Verfasser geben der Ansicht Ausdruck. Zapperts, Wiesener und Leiner¹⁾ führen z. B. an, dass direkte Übertragung nicht vorgekommen ist.

Dieser Umstand hat bewirkt, dass eine Übertragung von Person auf Person von einzelnen Ärzten bestritten worden. Und als Beweis dafür, dass die Ursache eine andere sein muss, werden auch die Fälle angeführt an Stellen, wo Einführung anscheinend ausgeschlossen sein sollte, auf Höfen, die ganz isoliert liegen, vielleicht tief im Walde, auf einer Sennhütte und dergl., ohne dass Besuch oder anderer Verkehr nachzuweisen ist.

Ich habe früher Dr. Pettersen zitiert. Seine Bemerkungen sind sehr deutlich und verdienen angeführt zu werden, da er eine so reiche Erfahrung auf diesem Gebiete hat.

Stören und Buch weisen gleichfalls Kontagiosität ab, und Schnitler findet keine genügende Erklärung darin für das Entstehen und die Verbreitung der Krankheit. In mehreren Gegenden glaubt die Bevölkerung auch nicht an eine Ansteckung, während man allerdings in anderen Gegenden so bange vor Ansteckung ist, dass man infizierte Häuser scheut.

Für uns andere, die nach dem Studium aller Karten, die so deutlich den schrittweisen und regelmässigen Gang der Krankheit zeigen, verglichen mit dem Ergebnis der experimentellen Untersuchungen und nun unlängst der Entdeckung der Mikrobe, kann kein Zweifel herrschen, dass die Poliomyelitis eine kontagiöse Krankheit ist. In unserem Gedanken muss sie von Person auf Person übertragen werden, selbst wenn man nicht oft die Art und Weise, in der dies geschieht, nachweisen kann.

Eins muss jedoch eingeräumt werden und zwar ein sehr wichtiger Umstand, nämlich, dass die Übertragung nicht leicht geschieht. Die Poliomyelitis ist mit anderen Worten nicht sehr ansteckend, und man kann nicht behaupten, dass ihre Tendenz, sich zu verbreiten, besonders gross sei. Sie figuriert deshalb auch nicht, selbst in ungünstigen Jahren, mit solchen Zahlen wie mehrere andere unserer Infektionskrankheiten, deren Zahlen das Vielfache betragen.

Wenn dem so ist, ist anzunehmen, dass die Übertragung eines so wenig flüchtigen Virus wie das der Poliomyelitis eigenartige Verhältnisse erfordert, damit eine Infektion gelingen soll.

* * *

1) Heine-Medinsche Krankh. 1911.

Im vorhergehenden wurde nachgewiesen, dass die modernen Kommunikationen als eine Notwendigkeit angesehen werden müssen. Ohne lebhaftes Kommunikation ist eine Poliomyelitis mit grösserer epidemischer Verbreitung kaum denkbar.

Mein Material gibt ausser diesem auch verschiedene Winke, die zur Beleuchtung dienen.

Als Ausgangspunkt mag zunächst erwähnt werden, dass es als wenig zweifelhaft angesehen werden muss, dass das Virus durch Mund, Rachen, Magen und Darmkanal in den Körper gelangt.

Dies ist bei uns schon vor vielen Jahren bemerkt und besonders hervorgehoben von Harbitz und Scheel, die auch anatomische Veränderungen des Darmkanals bei den Toten in der kleinen Epidemie auf Bryn nachwiesen. Später ist dies sowohl bei Menschen als auch durch Experimente¹⁾ nachgewiesen worden. Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass das Virus sich in Mund, Speichel, Nase, Rachen, Luftröhre und Darm findet.

Auch in den klinischen Beobachtungen aus späteren Jahren findet sich viel, das dies bestärkt. Es ist z. B. besonders in den Jahren 1911 und 1912 vorgekommen, dass in der Initialperiode Symptome aus dem Magen und Darmkanal aufgetreten sind. Am häufigsten stellte sich Erbrechen ein, demnächst Diarrhoe oder beides. Diese Erscheinungen können sich zu Gastroenteritis oder Cholera nostras steigern, die sogar ein seltenes Mal den Tod herbeigeführt haben. In einigen Fällen waren auch Schmerzen im Unterleibe und Empfindlichkeit vorhanden, selbst wenn andere gastrische Symptome nicht auftraten.

In der überwiegenden Anzahl Fälle finden sich jedoch keine solchen Symptome. Das Häufigste ist, dass entweder keine Symptome aus dem Verdauungskanal vorliegen oder nur eine oder zwei Erbrechungen vorkommen, die sich auf andere Weise deuten lassen als eben durch direkte Einwirkung des Virus auf die Magenschleimhaut, z. B. als Fiebererscheinung oder als ein cerebrales Symptom. Aber es ist ein anderes Symptom aus dem Darmkanal vorhanden, das allgemein ist und zuweilen Schwierigkeiten verursachen kann, nämlich Obstruktion. In den meisten Fällen schwindet diese nach Verlauf weniger Tage; aber bisweilen ist sie so hartnäckig, dass sie sogar mehrwöchentlicher Behandlung trotzt.

Es verdient auch der Erwähnung, dass an einigen Orten gleichzeitig mit der Poliomyelitis Diarrhoe oder Gastroenteritis in angesteckten Häusern aufgetreten ist.

1) Communic. de l'institut méd. de l'état. Tome III. Upsala 1912.

Diese Fälle können ganz vereinzelt aufgetreten sein, oder die meisten Kinder waren kurz vor oder während der Poliomyelitis angegriffen. Dabei wurde auch katarrhalische Gelbsucht beobachtet.

In dieselbe Richtung deutet auch der Umstand, dass Schnupfen und Angina sowohl bei den Kranken selbst als auch bei der Umgebung vorkommen können. Dies wurde von Geirsvold nach seiner Untersuchung der Epidemie in Hadsel 1905 hervorgehoben. Das Verhältnis scheint jedoch mit Rücksicht hierauf ziemlich wechselnd zu sein. In späteren Jahren werden z. B. diese Symptome seltener erwähnt als in früheren, und an manchen Orten haben die Ärzte nichts Derartiges wahrgenommen.

* * *

Geht man von dem aus, was zur Zeit als ziemlich sicher anzunehmen ist, nämlich, dass der Verdauungskanal die Eingangspforte ist, so erhebt sich die Frage, wie das Virus hierher kommt.

Eine diesbezügliche Untersuchung ist selbstverständlich schwierig, aber die gesammelten Tatsachen sind doch so beschaffen, dass sie manche gute Anhaltspunkte geben. Man ist einigermassen einig darüber, dass eine direkte Übertragung von Kranken verhältnismässig selten ist, während man vermutet, dass sie häufiger durch abortive Fälle und Bazillenträger erfolgt. Übertragung durch Tiere ist von vielen angenommen worden, aber diese Annahme ist noch ganz unsicher. Dagegen hat man einige Beispiele von Übertragung durch Esswaren und Gegenstände. Ich werde im Nachstehenden die Erfahrungen besprechen, die man in unserem Lande in dieser Beziehung gewonnen hat.

Direkte Übertragung durch eine kranke Person ist schwerlich so selten, wie man den Berichten nach annehmen sollte.

Wenn in einer Familie ein oder mehrere Mitglieder kürzere oder längere Zeit, nachdem der erste erkrankt, angegriffen werden und keine genügende Isolierung stattgefunden hat, so muss man es als wahrscheinlich ansehen, dass die letzten von den ersten angesteckt sind. Dasselbe ist der Fall, wenn jemand erkrankt unmittelbar, nachdem er einen Besuch bei einem schon Erkrankten gemacht hat. Es sind Beispiele vorhanden, dass die Krankheit auf diese Weise schon in der Initialperiode übertragen werden kann, da noch niemand die Gefahr ahnt.

Es scheint auch natürlich, dass die erste Zeit dieser Krankheit Bedingungen für die Übertragung besitzen muss, da der Kranke während dieser Zeit wenigstens einige Tage lang umhergehen kann.

Dies gilt jedoch nicht nur der eigentlichen Initialperiode, sondern auch der Zeit, die dieser unmittelbar vorangeht, nämlich der Inkubationszeit. In dieser trägt die später erkrankende Person das Virus in sich und muss als Bazillenträger die Krankheit verschleppen können. Diese Periode ist nicht immer ganz kurz. Hier gemachten Erfahrungen gemäss kann sie auf 1—3 mal 24 Stunden, am häufigsten 2—3 angesetzt werden. Aber man kann auch höhere Zahlen finden — 7—8 mal 24 Stunden und in seltenen Fällen sogar über 25 Tage (à 24 Stdn.)

Es ist anzunehmen, dass das Virus in diesen extremen Fällen eine Zeit lang im Organismus ruht, ehe es seine Tätigkeit entfaltet.

Durch eine kranke Person, die in einem Hotel abstieg, wo eine grosse Ansammlung von Menschen stattfand, wurde die Krankheit von Drammen nach Trysil verschleppt, wo kurze Zeit darauf eine Epidemie ausbrach.

Auf dieselbe Weise wurde die Krankheit durch einen kranken Reisenden in eine Familie in Harstad gebracht. Allerdings war hier schon früher Poliomyelitis aufgetreten; aber das Verhältnis war zu augenscheinlich, als dass eine andere Deutung möglich wäre.

In Lesje war einer der zuerst Angegriffenen Postbote und ging von Haus zu Haus. Dasselbe war der Fall in Odalen. Hier war der zuerst Angegriffene Postbote und wanderte viel umher, so lange er konnte. Später trafen in der Gegend im ganzen 22 Fälle ein.

In der kleinen Stadt Mosjøen erkrankten im Jahre 1911 3 Kinder, die an je einer Strassenecke wohnten, im Laufe weniger Tage.

Auf dieselbe Weise müssen selbstverständlich abortive Fälle die Krankheit verschleppen können. Dr. Schanckes Bericht gibt ein Beispiel hierfür. Es geschieht nicht oft, dass sich dies deutlich nachweisen lässt, was vermutlich darauf beruht, dass diese abortiven Fälle nicht leicht zur Kenntnis des Arztes gelangen und unter allen Umständen schwer oder unmöglich zu erkennen sind. Häufiger dürfte die Übertragung durch ein gesundes Zwischenglied sein, und dies wird durch den Nachweis von Virus bei Bazillenträgern¹⁾ bestätigt. Ein Mann war in einem angesteckten Hause gewesen, kam nach Hause, lag in einem Bette mit seinem einen Kinde, das Poliomyelitis bekam. Das andere Kind lag anderswo und erkrankte nicht, der Vater selbst auch nicht. Personen aus angesteckten Häusern, entweder zum Hausstand gehörend oder zufällige Besucher, kommen in eine gesunde Familie und die Krankheit bricht dort aus.

1) Flexner, Clark und Fraser, Journal of Americ med. assoc. 1913, Januar.

Der Vaccinateur hat seine Arbeit in den Häusern vorgenommen, ohne dass jedoch Grund zur Annahme vorhanden, dass die Krankheit durch die Vaccination selbst übertragen worden; Lehrer aus heimgesuchten Häusern haben ihre Schultätigkeit fortgesetzt, barmherzige Menschen haben die Kranken besucht, um zu trösten. Auch der Arzt scheint vereinzelt die Krankheit übertragen zu haben.

Wie viele von diesen gesunden Zwischengliedern abortive Fälle oder nur Bazillenträger sind, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Es ist einleuchtend, dass Übertragung auf diese Weise wird geschehen können, wo ein Zusammenströmen von Kindern oder jungen Menschen stattfindet. Als Ausgangspunkt für die Krankheit wird von verschiedenen Orten angeführt: Schule, Konfirmationsunterricht, Jünglingsvereine, Bazare, Tanz; ferner Hochzeiten, Beerdigungen, Kirchenfahrten, Landkrämereien, Haltestellen für Dampfschiff oder Eisenbahn, wo sich Leute versammeln. Es zeigt sich unter solchen Umständen dasselbe Verhältnis, das oft stattfindet, wenn das Virus eine Familie heimsucht. Nicht viele, sondern nur einer oder einzelne erkranken.

Vielleicht beruht es auch auf ähnlichen Verhältnissen, dass mehrere den Berichten zufolge auf Reisen, teils mit der Bahn, teils mit dem Dampfschiff, erkrankten, in der Regel unmittelbar nach der Abreise, während sie beim Antritt der Reise gesund waren.

Nur vereinzelt hat man Beispiele einer Übertragung durch Speichel, Erbrechen und Ähnliches. In Trysil und Mosjøen wird solches erwähnt. Dagegen ist nichts von einer Übertragung durch Fäkalien oder Harn in unserem Lande bekannt.

* * *

Von einer Übertragung durch Tiere weiss man bei uns nichts Sicheres. Man hat die Krankheit zum Teil mit Hunden, Katzen, Ziegen, Hühnern, Küchlein, sogar Renntieren in Verbindung gebracht, aber nirgends ist mit einiger Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden, dass dies richtig ist.

Wahrscheinlicher dürfte es sein, dass unsere verschiedenen Fliegen Träger des Virus und Zwischenglieder sein könnten. So ist z. B. wie bekannt die Stallfliege (*Stomoxys calcitrans*), die sich überall in unserem Lande findet, von Anderson und Frost¹⁾ beschuldigt worden. Gleichfalls wird ab und zu von den Ärzten bemerkt, dass gleichzeitig mit den Poliomyelitisfällen ungewöhnlich viel Fliegen²⁾ auftraten, aber einen Fall von Übertragung auf diese Weise kennt

1) Public health report. Washington 1912. The Lancet 1912, Nov.

2) Vergl. Martin, Brit. med. Journ. 1913, Jan.

man nicht. Es könnte vielleicht geschehen, dass diese Insekten dadurch, dass sie Essmittel und Gebrauchsgegenstände infizieren, die Ursache bilden könnten. Es ist jedoch kaum glaublich, dass dies oft geschehen oder allgemein der Fall sein sollte. Auf solche Weise lässt sich wenigstens nicht das verbreitete Vorkommen der Krankheit erklären.

Dasselbe gilt auch für Mücken und Ungeziefer, besonders Flöhe. Es ist um so unwahrscheinlicher, als das Virus schwerlich durch das Blut übertragen wird.

* * *

Dass Wasser der Träger des Virus der Poliomyelitis sein sollte, hat sich nicht erwiesen. Allerdings ist es an einigen Orten vorgekommen, dass Familien, in denen die Krankheit auftrat, aus demselben Brunnen Wasser schöpften; es hat sich jedoch nicht nachweisen lassen, dass Wasser das Virus enthält. Man kennt auch kein Beispiel dafür, dass die Krankheit nur in Familien aufgetreten ist, die dieselbe Wasserzufuhr haben und nicht bei anderen. Dr. Bryhni führt jedoch vom Jahre 1905 an, dass er Trinkwasser als Übertragungsmittel ansehen muss, und im Jahre 1913 liegt die Tatsache vor, dass ein Mann, der während eines kurzen Besuches bei einem Poliomyelitispatienten in einem anderen Zimmer ein Glas Saft und Wasser genoss, wenige Tage später selbst erkrankte.

Übertragung durch Milch ist dagegen wahrscheinlicher, wie auch von Wickman erwähnt. Von mehreren Stellen wird erwähnt, dass die Poliomyelitis nach dem Genuss von Milch auftrat, die von einem Hofe geholt wurde, wo die Krankheit zu gleicher Zeit herrschte.

Einen eigentümlichen Fall hat man in der Nähe von Christiania zu verzeichnen.

In einer Familie befanden sich zwei kleine Kinder, die seit mehreren Wochen nicht ausserhalb des Hausgartens gekommen waren, abgesehen von ein paar Spaziergängen mit der Mutter. Sie bekamen Poliomyelitis am 17. X. und 21. X. 1913.

Die Familie bezog ihre Milch von einem nahe gelegenen Hofe. Ein Mädchen, das dort diente, reiste am 12. X. nach Eidsvold, wo sie am 17. X. und ihre beiden Brüder am 31. X. Poliomyelitis bekamen. Sie war unmittelbar vor ihrer Abreise im Viehstall gewesen und hatte von der Milcherin Abschied genommen. Auf dem Hofe war ein Knecht, der am 20. X. kurzdauerndes Fieber ohne Lähmung bekam.

Es scheint somit, dass das Mädchen infiziert gewesen und die Krankheit auf die Milch mit der Milcherin als Zwischenglied übertragen hat. Der Einwand lässt sich allerdings erheben, dass kein anderer, der Milch vom Hofe erhielt, krank wurde, und dass sie sich die Krankheit in ihrem Heim zu Eidsvold zugezogen haben kann. Aber diese Einwendungen scheinen keine entscheidende Rolle zu spielen.

In einigen Fällen muss eine Übertragung durch Obst als wahrscheinlich angesehen werden. So kaufte z. B. ein Kind auf dem Markte Kirschen, ass sie und erkrankte gleich darauf. Ein Kind, das Beeren gegessen hatte, die ein Kamerad in der Initialperiode gepflückt und ihm gegeben hatte, erkrankte zwei Tage später. Nach dem Genuss von Äpfeln soll dasselbe geschehen sein. Die Vermutung liegt auch nahe, dass Kinder krank geworden sind, nachdem sie Bonbons oder Backwerk genossen haben, das man ihnen geboten.

Selbst wenn dies auch nur vereinzelt an den Tag kommt, ist es doch zu verstehen, dass eine Übertragung auf solche Weise leicht erfolgen kann. Die Krankheit tritt ja mit ihrer grössten Anzahl in den Monaten des Jahres auf, wo die Kinder ein Leben im Freien führen und Beeren und Früchte von Hand zu Hand und von dort in den Mund gehen.

* * *

Auch Gegenstände müssen auf diese Weise infiziert werden können. Ein Lehrer nahm z. B. an, dass er durch ein Schulheft angesteckt worden sei. Eine Gefangene in unserem Landesgefängnis wurde vermutlich durch schmutzige Wäsche aus der Stadt angesteckt, und auf Adelsborg war eine Frau (aus angestecktem Hause) dagewesen mit einem Sack, den sie an der Tür von sich stellte. Übertragung durch Schrauben ist erwähnt. Übertragung durch Essgerät, Taschentücher und andere Kleidungsstücke ist wahrscheinlich, aber nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden.

Im Anschluss hieran muss ich einzelne hygienische Verhältnisse berühren, die eine hervorragende Bedeutung haben dürften.

Dass die Krankheit am meisten unter der Bevölkerungsklasse auftritt, wo die allgemeine Hygiene am niedrigsten steht, ist ziemlich sicher, ohne dass deshalb doch Personen, die in den am besten ge-

stellten Häuslichkeiten leben, verschont sind. Dies mag zum Teil darauf beruhen, dass die erstgenannten in der Majorität sind. Aber das Verhältnis ist so verrückt, dass die Ursache nicht ganz und gar hierin zu suchen ist.

Eine natürlichere Erklärung findet sich in der mangelnden Reinlichkeit. Wenn es sich so verhält, dass das Virus sich in Mund und Hals befindet, so muss eine infizierte Person es leicht auf andere übertragen können, indem entweder direkt oder dadurch, dass Esswaren, Essgeschirr oder andere Gegenstände infiziert werden und Zwischenglieder bilden.

Reinerhaltung des Gesichts und besonders der Hände ist oft sehr mangelvoll. Eine ordentliche Waschung geschieht oft gewiss nur gelegentlich sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern. Händewaschen vor den Mahlzeiten kommt schwerlich oft vor. Hierzu kommt, dass die Hände oft als Essgerät gebraucht werden. Hierdurch ist reichliche Gelegenheit zur Überführung eines Virus gegeben, sowohl direkt durch Essmittel als auch durch Gegenstände. Mehrere der früher erwähnten Beispiele müssen auf diese Weise gedeutet werden. Selbst der Druck einer infizierten Hand zum Grusse dürfte oft genug sein.

Selbstverständlich ist es auch ein grosser Fehler, dass es so oft an Essgeräten gebricht, so dass mehrere aus demselben Glase oder derselben Tasse trinken oder mit demselben Löffel essen müssen, ohne dass ein Reinigen in der Zwischenzeit stattgefunden hat. Bei den unteren Schichten unserer Bevölkerung ist das Verhältnis ein derartiges an vielen Stellen.

Eingewurzelte alte Sitte wird eine Veränderung dieser Verhältnisse sehr erschweren.

Es ist indessen auch noch ein anderer Umstand vorhanden, der ein Hindernis bildet, nämlich die an vielen Stellen schlechte Wasserversorgung, besonders auf dem Lande, zum Teil aber auch in den kleinen Städten. Oft muss mit dem Wasser sparsam umgegangen werden, und dies bewirkt teils, dass die Reinlichkeit abnimmt, teils dass das Wasser noch lange benutzt wird, nachdem es als schmutzig hätte ausgegossen werden sollen.

In den grösseren Städten ist die Bevölkerung in der Beziehung viel besser gestellt. In der Regel findet sich hier in jeder Küche reichlich Wasser, so dass man nicht vorsichtig damit umzugehen braucht. Der Gedanke, dass hierin eine der Ursachen zu suchen, weshalb unsere grösseren Städte so weit verschont worden, kommt mir nicht unwahrscheinlich vor.

Ich will zum Schluss erwähnen, dass bei uns kein Anhaltspunkt für die Vermutung gefunden, dass die Lebensstellung eine Bedeutung haben sollte. Die Krankheit kommt überwiegend häufig in den unteren Klassen und mit verhältnismässig wenig Fällen in den höheren vor, aber mehr lässt sich nicht sagen. Es sind Bauern, verschiedenartige Arbeiter und Handwerker, Lehrer, Händler, Agenten, Reisende usw., die angegriffen werden, ohne dass von einem prädisponierenden Einfluss durch Arbeit oder Stellung irgendwie die Rede sein kann.

Dass Handwerker, besonders Schuster, der Krankheit mehr ausgesetzt sein sollten, als andere, wie von Müller¹⁾ erwähnt, habe ich nicht finden können.

Schlussbemerkungen.

Poliomyelitis ist eine Krankheit, die unserer Zeit eigen ist, und die an das Menschenleben geknüpft ist, so wie es sich jetzt entwickelt. Die Erfahrungen, die man bisher über das Auftreten der Krankheit gewonnen hat, müssen notwendigerweise dahin führen, dass man der Zukunft mit einer gewissen Ängstigung entgegensieht. Spricht meine Jahreskurve die Wahrheit, so sollte man nach einigen Jahren der Ruhe wieder eine grössere Verbreitung erwarten können, deren Umfang man nicht abnen kann. Und die Krankheit ist bösartig genug, so dass man sich mit Besorgnis fragen muss, welcher Unheil sie dann anrichten wird. Freilich ist die Anzahl von Kranken nicht so bedeutend wie bei mehreren anderen epidemischen Krankheiten, aber ihre Verheerungen in Norwegen, Schweden und mehreren anderen Ländern reden eine deutliche Sprache.

Unter solchen Umständen liegt die Frage nahe, ob die in vielen Ländern epidemiologisch und experimentell ausgeführten Untersuchungen, die bezwecken, das Virus kennen zu lernen, uns zur Lösung der Frage, wie die Krankheit zu bekämpfen ist, als Richtschnur dienen können.

Man ist der Frage jedenfalls bedeutend näher gerückt, selbst wenn sie auch nicht ganz gelöst worden. Man ist so weit gekommen, dass gewisse Massregeln begründet werden können.

Ob sich die Mikrobe ausserhalb des menschlichen Körpers in der Natur befindet, ist unbekannt; der Gedanke lässt sich aber meiner Meinung nach nicht ganz von der Hand weisen.

Dr. Pettersen führt an, dass Kinder beim Spielen auf dem Acker

1) Ed. Müller, Die epid. Kinderlähmung. Berlin 1910.

erkrankt sind, der erste kleine Patient in Breivik hat sich, wie vermutet wird, die Krankheit während einer Waldtour zugezogen, der junge Mann H. R. meinte auf einer Jagdtour krank geworden zu sein, Schusterfamilien sind, wie man annimmt, durch Erdschmutz von Schuhzeug infiziert worden. Berichte, dass die Krankheit nach dem Ausruhen auf blosser Erde während der Arbeit im Walde, an abseits gelegenen Orten entstanden ist, sind nicht selten. Dem kann auch hinzugefügt werden, dass die Krankheit besonders auf dem Lande auftritt, und dass in vielen Fällen Momente, wie das Landleben sie leicht im Gefolge hat, nämlich Erkältungen und körperliche Strapazen, als nächste Ursache angeführt werden. Freilich halten diese Aufschlüsse nicht immer einer Kritik stand, und manche lassen eine andere Erklärung zu; sie scheinen sich aber nicht ganz beiseite setzen zu lassen.

Sollte es sich indessen so verhalten, dass die Mikrobe in der Natur vorkommt, und dass sie von dort gelegentlich aufgesammelt werden kann, so ist dies doch nicht allgemein und kann nicht die Epidemien erklären. Gerät die Mikrobe in den menschlichen Körper, so deutet alles darauf hin, dass sie sich später auf gesetzmässige Weise von Person zu Person verpflanzt.

Die Mikrobe tritt in den verschiedensten Klimaten und unter den verschiedensten Naturverhältnissen auf, in Europa vom Nordkap bis zum Mittelmeer und von Osten nach Westen. Aber sie folgt der Pflanzennatur darin, dass sie ihre reichste Entwicklung in den Sommermonaten hat, wenn sie auch wie eine Treibhauspflanze gelegentlich im Winter gedeihen kann.

Sie ist bei Menschen, gesunden und kranken, zu finden und ruft schwere oder leichte, oder gar keine Krankheit hervor. Ihr Hauptsitz ist der Ernährungskanal von Mund und Nase abwärts.

Sie verträgt Eintrocknung (Röhmer¹⁾ und andere), ist in Staub gefunden worden und findet sich, aller Wahrscheinlichkeit nach, in verschiedenen Nahrungsmitteln und auf Gegenständen.

Wenn sie so verbreitet ist, so ist es nicht schwer zu verstehen, dass es in dem einzelnen Falle schwierig ist nachzuweisen, wie eine Person sich die Krankheit zugezogen hat, denn der Möglichkeiten sind gar viele.

Sie wird nicht leicht übertragen. Oft scheint die reichste Gelegenheit zur Ansteckung vorhanden zu sein, ohne dass sie jedoch erfolgt. Es gehört mehr dazu, als dass Kinder in demselben Bett

1) Die epidem. Kinderlähmung. Berlin 1911.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 53.

liegen oder täglich in oder ausserhalb der Familien zusammen spielen.

Und dieses mehr, das dazu gehört, scheinen all die Umstände zu sein, die geeignet sind, die Mikrobe — in genügender Menge und hinreichender Virulenz — direkt in den Mund zu führen. Im vorhergehenden sind Beispiele erwähnt einer Übertragung von Mund zu Mund und von Hand zu Mund, ja sogar von Hand zu Hand und von dort weiter mit oder ohne Gegenstand als Zwischenglied. Das Volksleben gibt die beste Veranlassung zu solcher Übertragung. Das sieht man, wenn man die Reinlichkeitsverhältnisse und die Essgebräuche studiert.

Meiner Auffassung nach sind diese direkten und intimen Wege am wichtigsten für die Übertragung, und diese müssen abgesperrt werden, wenn Hoffnung vorhanden sein soll, die Verbreitung der Krankheit zu hindern.

Isolierung der Kranken mit eigener Pflegerin, am liebsten Aufnahme ins Krankenhaus, ist selbstredend. Dies ist ganz sicher ein mächtiges Mittel, selbst wenn es Ärzte gibt, die es weder für notwendig noch nützlich halten.

Wie lange die Isolierung andauern soll, ist eine streitige Frage. Bei uns ist die Zeit nach den Erfahrungen während der Epidemie in Bratsberg auf 3 Wochen angesetzt; aber dies sollte ja viel zu kurz sein, wenn man weiss, dass die Infektion bis 7 Monate nach Eintritt der Krankheit erfolgen kann (Landsteiner und Popper). Man weiss aber auch, dass die Mikrobe schnell an Virulenz abnimmt und schon nach 1 bis 2 Wochen bedeutend abgeschwächt ist. Die vorgeschriebenen 3 Wochen sollten demnach im praktischen Leben ganz gut passen, und es ist schwerlich Grund vorhanden, hierin eine Änderung vorzunehmen. Freilich ist es geschehen, dass nach 3 wöchentlicher Isolierung des Kranken und nach vorgenommener Desinfektion ein neuer Fall in einer Familie vorgekommen ist. Aber erstens sind diese Fälle sehr selten und demnächst erwecken sie den Verdacht mangelhafter Desinfektion.

Mehrere Ärzte klagen über Desinfektion und führen an, dass sie an vielen Stellen illusorisch ist. Dies ist natürlich auch der Fall, da es oft der Bevölkerung selbst überlassen wird, sie auszuführen. Sowohl Reinmachen als auch Desinfektion sollten daher am liebsten von öffentlich angestellten und angelernten Leuten ausgeführt werden, die nach bestimmter Methode und unter Verantwortung handeln ¹⁾.

Isolierung lässt uns leider im Stiche bei Kranken im Inkuba-

1) Vergl. Veiledning for desinfektion. Tidsskr. f. d. norske lægefor. 1914.

tions- und Initialstadium, den abortiven Formen und Bazillenträgern. Auch gesunde oder anscheinend gesunde Kinder in infizierten Familien können nicht vollständig am Verkehr mit ihren Spielkameraden gehindert werden, selbst wenn man sie von Schule, Konfirmationsunterricht u. dgl. zurückhalten kann.

Mit Bezug auf diese Massregeln ist daher nicht genug getan worden.

Wenn die Poliomyelitis droht grösseren Umfang anzunehmen, wird der nächste Schritt sein, grössere Zusammenkünfte festlicher oder anderer Art zu verhindern, besonders Versammlungen, wo gegessen wird. Die Schulen werden geschlossen, der Konfirmationsunterricht hört auf, der Kirchgang wird eingestellt, Beerdigungen gehen in aller Stille vor sich, und es wird vor Festlichkeiten aller Art gewarnt.

Reinhaltung in den Schulen wird verschärft, und besonders darf das Anhäufen von allerlei Sachen in den Pulten nicht gestattet werden. Die Krämer müssen dazu angehalten werden, kein altes, schmutziges Papier zum Einpacken von Essmitteln zu benutzen. Es liesse sich manches in der Beziehung anführen. Die Verhaltensregeln müssen natürlich überall den Verhältnissen angepasst und von Ärzten mit Lokalkenntnis bewerkstelligt werden.

An vielen Stellen in unserem Lande sind diese Prinzipien durchgeführt, und mehrere Ärzte erklären, dass sie auf diese Weise eine Epidemie in ihrer Verbreitung aufgehalten oder sie begrenzt haben.

Schliesslich muss ich eine Aufklärungsarbeit, die eine Veränderung der Reinlichkeitsverhältnisse und Speisegebräuche bezweckt, wo es nötig ist, als besonders wichtig ansehen.

Besonders gilt dies für die Hände. Es ist wahrscheinlich, dass das Virus von schmutzigen Händen leicht auf die Hände anderer, auf Esswaren, Gegenstände und Kleidungsstücke übertragen wird. Reinhalten der Hände ist jedenfalls an vielen Orten äusserst bescheiden, und das Verständnis dessen, dass es mit Gefahr verbunden sein kann, direkt von der Feldarbeit oder seinem Handwerk zur Mahlzeit zu gehen, vielfach sehr gering.

Noch schlimmer wird es, wenn die Hände als Essgerät benutzt werden. Da ist die Möglichkeit einer Überführung des Ansteckungstoffes von der Hand auf die Speisen und von dort auf andere nicht gering.

Gleichfalls kann natürlich eine Übertragung erfolgen durch den Gebrauch derselben Tasse, desselben Glases und Löffels oder durch den Gebrauch dieser ohne vorhergehende Reinigung.

An einzelnen Orten findet man auch, dass die Mitglieder der

Familie aus einer Schüssel essen, im schlimmsten Falle mit den Fingern, im besten mit dem Essgerät.

Die Bevölkerung muss daher aufgeklärt werden, dass der beste Schutz gegen Poliomyelitis eine sorgfältige Reinhaltung ist. Die Hände sind vor jeder Mahlzeit zu waschen, die Speisen sind so wenig wie möglich mit den Fingern zu berühren, jedes einzelne Familienmitglied hat Löffel, Messer, Gabel, Glas, Tasse usw. zu benutzen, die vorher gut gereinigt und nicht gleichzeitig von einem anderen benutzt werden.

Hierher gehört auch, dass Obst, Süßigkeiten u. a. nicht von Hand zu Hand gehen müssen, um schliesslich in einem Munde zu landen, und dass es fremden Besuchern nicht gestattet werden darf, die Kinder des Hauses zu traktieren, was eine ziemlich verbreitete Unsitte ist, die nicht immer ohne Folgen bleibt.

In ähnlicher Weise muss Reinlichkeit von Kleidungsstücken, Wäsche und dergl., vielleicht besonders von Taschentüchern und Handtüchern durchgeführt werden.

Es liesse sich noch vieles anführen, wie z. B. Aufbewahrung von Esswaren, um sie gegen Staub und Insekten zu schützen; aber es ergibt sich von selbst, wenn man über die zu befolgenden Prinzipien einig ist.

Von diesen Hauptpunkten ausgehend hat der Direktor des Medizinalwesens in Norwegen, Dr. M. Holmboe, ein Plakat drucken lassen, das überall, wo Poliomyelitis auftritt, durch Ärzte verteilt wird. Man hat versucht, dies Plakat, das ich als sehr zweckmässig ansehen muss, so kurz und bestimmt wie möglich abzufassen, um die Aufmerksamkeit leicht zu fesseln. Es lautet folgendermassen:

„Verhaltensregeln gegen Ansteckung durch Poliomyelitis.

Reinlichkeit mit Bezug auf Person, Esswaren und Kleider hindert die Verbreitung der Poliomyelitis.

Also:

Wasche die Hände vor jeder Mahlzeit.

Iss nicht mit den Fingern, sondern benutze Messer und Gabel.

Iss nicht aus gemeinsamer Schüssel.

Wasche Essgerät und Geschirr nach jemaligem Gebrauch.

Essen und Trinken sind so aufzubewahren, dass keine Fliegen daran kommen.

Gestatte niemals Besuchern, die Kinder des Hauses mit mitgebrachten Sachen zu traktieren.

Handtücher und Taschentücher dürfen nicht von mehreren gemeinschaftlich gebraucht werden; nach dem Gebrauch müssen sie in Seifenwasser gewaschen und gekocht werden.“

In anderen Ländern kann ein solches Plakat anders formuliert werden, überall den Gewohnheiten der Bevölkerung entsprechend. Durch Verteilung in den Häusern, Anschlag an augenfälligen Stellen und vielleicht auch durch Einrücken in die lokalen Zeitungen, z. B. einmal wöchentlich, dürfte es kaum der Aufmerksamkeit entgehen.

Auch ein anderes Verhältnis muss ich erwähnen. Wir haben gesehen, wie eng die Fälle von Poliomyelitis mit den Eisenbahnlinien, Dampfschiffs- und Automobilrouten verknüpft sind. Es liegen Berichte vor über Kinder, die während einer Reise erkrankt sind. Es ist auch mehrmals geschehen, dass Kranke in dem Initialstadium der Krankheit Reisen unternommen haben. Wie viele abortive Fälle und Bazillenträger unsere Kommunikationsmittel befördern, wissen wir nicht, aber es sind deren bei ausgebreiteten Epidemien gewiss nicht wenig.

Dieser Umstand lenkt den Gedanken auf das Kommunikationsmittel selbst als eine Gefahr.

Wie oft und in welcher Weise unsere Eisenbahnwagen gereinigt werden, ist mir unbekannt. Aber eine Reise führt viel Schmutz mit sich, die Hände werden schmutzig, man grüsst damit durch Handschlag, isst von mitgebrachten Sachen, bietet Freunden und Bekannten an und hat wenig Gelegenheit zum Reinhalten. Der geringe mitgebrachte Vorrat an Wasser ist bald erschöpft und wird oft nicht erneuert, und das eine Handtuch ist bald von einer Beschaffenheit, das es nicht zum Gebrauch einladet. Ich würde es sehr wünschenswert finden, wenn man in Poliomyelitiszeiten die Aufmerksamkeit hierauf richten würde — vermehrtes Reinhalten der Wagen, hinreichende Gelegenheit zum Waschen, besonders der Hände und vielleicht auch durch Anschlag Aufforderung zur Beobachtung von Reinlichkeit, besonders bei Behandlung mitgebrachter Esswaren.

Auch Automobile, die tagaus tagein viele Reisende befördern, sollten passender Reinlichkeit unterworfen werden.

Dasselbe gilt und zwar in noch höherem Grade von Dampfschiffen, besonders den lokalen. Hier dürfte die Gelegenheit zum Reinhalten minimal sein. Es würde sehr zweckmässig sein, wenn man auch mit Rücksicht hierauf Verbesserungen einführen würde.

Sollten wir wiederum grössere Epidemien von Poliomyelitis erleben, so wäre es billiger, diese Massregeln durchzuführen, als später den Verheerungen abzuweichen, welche die Krankheit angerichtet hat. Und wir dürfen uns vielleicht der berechtigten Hoffnung hingeben, dass diese Bestrebungen mit Erfolg gekrönt werden, weil die Mikrobe nicht unbedingt leicht zu übertragen ist und verhältnismässig schnell an Virulenz abnimmt.

Erklärung zu den Karten.

Auf den Detailkarten ist jeder Kranke durch einen kleinen schwarzen Punkt bezeichnet. Die hinzugefügten Zahlen (z. B. VII. 14) bezeichnen Monat und Datum, da die Krankheit auftrat. Im Text wird die gleiche Benennung (oder 14. VII) auch auf den Namen und Wohnort des Kranken angewandt. Die Nummern der ärztlichen Bezirke sind auf diesen Karten vermerkt.
 ===== Eisenbahn, ===== Wege.

Auf den Landkarten für den Zeitraum von 1904—13 ist die Anzahl von Kranken in jedem Bezirk durch Säulen bezeichnet, so dass eine Höhe von 1 mm 3 Kranken entspricht. Die Zahlen am Fusse der Säulen bezeichnen die Nummer des ärztlichen Bezirks. Auf der rechten Seite dieser Karten findet sich die Einteilung des Landes in Ämter (Départements) und ärztliche Bezirke mit den betreffenden Nummern und Namen. Wird ein Bezirk im Text erwähnt, steht immer seine Nummer in der Klammer vor dem Namen (z. B. (136) Hadsel). Der Ort ist auf diese Weise leicht zu finden.

In Fig. 42, wo die Gesamtzahl von Kranken in jedem Amt (Département) aufgeführt ist, entspricht 1 mm Säulenhöhe 15 Kranken. Die Nummer des Amtes ist am Fusse der Säule angebracht.

Auf den beiden Karten Fig. 43 und 44 sind nur die Verkehrswege abgesetzt ===== Eisenbahn, ===== Automobilroute, Landstrasse, schwarze Küstenlinie Dampfschiffsrouten. Die Orte, wo Poliomyelitis aufgetreten ist, sind mit Punkten oder Strichen bezeichnet, die soweit als möglich der Anzahl Kranke entsprechen.

Auf allen Karten sind nur sichere Fälle, keine abortiven abgesetzt.

Beiträge zur Kenntnis vom zentralen Mechanismus der Sprache.

Von

Privatdozent Dr. med. et phil. Niessl v. Mayendorf-Leipzig.

(Mit 21 Abbildungen.)

Constantin v. Monakow betont in seinen „Theoretischen Betrachtungen über die Lokalisation im Zentralnervensystem, insbesondere im Grosshirn“ (bei J. F. Bergmann, Wiesbaden 1913) mit Recht die erfreuliche Übereinstimmung, welche unter den Hirnforschern hinsichtlich der Begrenzung der kortikalen Fokalgebiete herrscht, eine Übereinstimmung, welche mittelst ganz differenten Methoden gewonnen wurde. Diese Erkenntnis ist vielleicht heute die gesichertste Errungenschaft unter den Ergebnissen der Grosshirnphysiologie, und ihre fundamentale Bedeutung für die Entschleierung der gesamten Grosshirnmechanik habe ich in meinen „Aphasischen Symptomen“ (bei W. Engelmann, Leipzig 1911) mit Herbeiziehung eines umfangreichen Tatsachenmaterials illustriert. Meine dort geführte Argumentation gipfelte in dem Satze: Die kortikalen Fokalgebiete als Zentralstätten der höchstentwickelten Sinne des Menschen sind identisch mit den durch das Auftreten von aphasischen Symptomen bei ihrer Zerstörung gefundenen Wortbildzentren.

Aber nicht nur Lage und Umgrenzung scheint für die Fokalgebiete, welche mit den zentralen Projektionen der Sinnesoberflächen zusammenfallen, festzustehen, auch die Art ihrer Funktionen kann aus der Art ihrer Ausfallserscheinungen mit Zuverlässigkeit erschlossen werden.

So wenig bei unbefangener Betrachtung der Erscheinungen ein Zweifel über das Was des Lokalisierbar-Möglichen a priori aufkommen kann, so unklar, über das Wesentliche hinwegsehend, äussern sich seltsamerweise fast alle Autoren über diesen prinzipiell wichtigsten Punkt. Nur dem flachsten Urteil mag Lokalisierbarkeit psychischer Vorgänge denkbar erscheinen und die primitivste Selbstbeobachtung wird v. Monakows Einwand, dass das Lokalisierbar-Mögliche an dem, jedem seelischen Prozess innewohnenden, zeitlichen Moment eine Grenze finde, leicht hin überzeugen.

Zergliedert man das aphasische Symptom in seine Elemente, dann erweist sich der letzte Rest nicht mehr als etwas Psychisches, d. h. als etwas, was, für sich, niemals bewusst werden kann, sondern als eine jener Wirkungen, deren Verein und Aufeinanderfolge ein individuelles geistiges Dasein erst erwachen lassen. Diese Wirkungen haben ihre physiologischen Grundlagen, welche nach dem gegenwärtigen Stande unserer Gehirnkenntnis sicher eine Lokalisation zulassen. Wenn wir „Erinnerungsbilder“ lokalisieren, so lassen wir sich den seelischen Gedächtnisvorgang keineswegs in umschriebenen Hirnregionen vollziehen. Wir lokalisieren die sinnesphysiologischen Voraussetzungen, ohne welche ein Sinnengedächtnis gar nicht zustande kommen kann.

Die zweite leitende Idee, mit welcher ich für eine Reihe sehr merkwürdiger Begleitphänomene der aphasischen Störungen eine Erklärung gefunden zu haben glaube, ist das sich aus den Befunden mit Zwang ergebende Postulat von dem funktionellen Spiel der korrespondierenden rechtshirnigen Hirnsubstrate. Niemand wird behaupten wollen, dass dem linken Nervus cochlearis die Fähigkeit, allein eigne, akustische Reize in sein zentrales Ausbreitungsgebiet der Hirnrinde fortzuleiten, sowie weiterhin assoziativ zu verarbeiten, und nicht auch dem rechten. Es war demnach vollkommen unverständlich, warum sich der physiologische Vorgang der Wortwahrnehmung und Wortreproduktion nur in der linken Hemisphäre abspielen müsse. Man kann sich die funktionelle Superiorität der linkshirnigen Sprachzentra über diejenigen der rechten Grosshirnhälfte nur in einem Tieferliegen der Erregbarkeitsschwelle der Nervensubstanz, infolge intensiverer und häufigerer Inanspruchnahme, durch den Mehrgebrauch der in der linken Grosshirnrinde vorwiegend projizierten rechten oberen Extremität vorstellen. Die linke kortikale Sprachregion ist die gebahntere, geübtere, ebenso wie die rechte Hand die linke an Geschicklichkeit übertrifft. Gleichwie man mit der linken Hand Fertigkeiten erlernen kann, wenn die rechte gebrauchsunfähig geworden ist, vermag die rechtshirnige Sprachregion allmählich einen so hohen Grad der Geläufigkeit in der Bildung und Entbindung von Assoziationen zu erlangen, dass sie unter normalen Verhältnissen der linken funktionell ebenbürtig werden kann. Das kranke Gehirn allerdings bleibt auf einer unvollkommeneren Stufe des Erwerbs stehen.

Die häufigen und intensiven Bewegungskombinationen der rechten oberen Extremität haben die linke Hemisphäre zu einem gewohnheitsmässig tätigen Exekutivorgan des Handelns, dann der Sprache und mit dieser auch des begrifflichen Denkens gemacht. Es ist wichtig, dass das hochorganisierte, menschenähnliche Gehirn des

sprachunfähigen Affen die funktionelle Überwertigkeit einer Hemisphäre nicht besitzt, wie eine solche dem sprechenden Papagei gleichfalls mangelt. Weder der Affe noch der Papagei lassen in ihrem Wesen Äusserungen erkennen, die auf eine Begriffsbildung hinweisen. Auch der Mensch pflegt mit den Sprachzentra seiner beiden Hemisphären nachzusprechen, da bei Zerstörung der linken Hemisphäre das Nachsprechen sich bald wieder einzustellen pflegt.

Der feste Zusammenhang zwischen den psychischen Elementen der Vorstellungen und der Gefühle, welcher so weit geht, dass ein Gefühl ohne Vorstellung nicht bewusst werden kann, und umgekehrt, eine Vorstellung ohne jede Gefühlsbetonung nicht existiert, führt auf die innigen Wechselwirkungen, die zwischen Fühlen und Denken bestehen. Nicht nur der Inhalt der Gedanken, auch der Eintritt und Ablauf der Gedanken wird durch die vorherrschenden Gefühle bestimmt.

Spielt sich nun das Vorstellungsleben aus der oben angeführten Begründung vorwiegend in der linken Hemisphäre ab, so werden auch jene Hirnvorgänge, die wir als die physiologischen Korrelate der Gefühle zu betrachten haben, in der linken Hemisphäre zu suchen sein. Ein Anschwellen der Gefühle lässt motorische Impulse lebendig werden, die auf den Eintritt der lustbetontesten Vorstellungen abzielen, welche die Psychologie in dem Namen „Willen“ fasst, die sogenannte Willensfreiheit aber lässt sich unter dem Gleichnis eines nach der lustbetontesten Seite ausschlagenden Pendels im Bewusstsein vorüberziehender Vorstellungsreihen verbildlichen.

Die linke Hemisphäre wird sowohl an Schärfe, Feinheit und Geläufigkeit der Wahrnehmungen und Bewegungsäusserungen als an Gedankenverbindungen und Willensregungen die rechte übertreffen. Aus dieser Erkenntnis lässt sich leicht der Charakter jener Störungen ableiten, welche wir nach Ausschaltung der linken Sprachregion am Kranken beobachten. Nach Aufhören der Shockwirkung, welche sich als Sprachlosigkeit sowohl bei Zerstörung des kinästhetischen Wortbildzentrums als der Wortklangbildsphäre zu erkennen gibt, treten uns Ungelenkheit, Ataxie der rechtshirnigen Sprachzentra und die Unwegsamkeit der rechtshirnigen Bahnen sowie der Kommissuren zwischen der rechten und linken Hemisphäre vor Augen.

Dem sogenannten kinästhetischen Wortbildzentrum im Gebiete des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung fällt physiologisch die Aufgabe zu, die Innervationen der Sprech- und Stimmuskulatur, i. e. den Bewegungsapparat der Zunge, der Lippen, des Gaumens, des Kehlkopfs, der Stimmbänder in solcher Vereinigung, Succession und Intensitätsabstufung ablaufen zu lassen, wie sie zur Hervorbringung

von Sprachlauten erforderlich ist. Die Bindung korrekt artikulierter Laute zum Wort ist keine Funktion dieser Rindenstelle.

Es erhellt aus dem Charakter der Leistung, dass es sich beim Artikulieren um eine durch Übung gewonnene Fertigkeit handeln müsse.

Die Unfähigkeit, einen zu sprechenden Laut richtig zu bilden, zu artikulieren, entspricht durchaus der Ataxie bei jeder anderen Bewegung.

Wer eine kinästhetische Amnesie in ihrem Rückbildungsstadium aufmerksam zu beobachten gelernt hat, dem kann dieser Kampf des Rekonvaleszenten mit der Produktion der Laute nicht entgehen. Die Konsonanten, insbesondere die Anlaute, werden verwaschen, oft schmierend wie bei der progressiven Paralyse, überstürzt, daher ganz unverständlich, mit offensichtlicher Überwindung grosser Hemmungen, tonlos, tremolierend, arhythmisch hervorgestossen. Bekanntlich kann fast vollständige Wortstummheit — der Name des Pat. oder sehr geläufige Ausdrücke bleiben gewöhnlich erhalten — bis zum Tode fortbestehen. Welche Umstände jede Besserung des Sprachvermögens ausschliessen, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Wir werden auf diese Frage weiter unten noch zurückkommen.

Damit bei dem Wiedererwerb des Sprachvermögens das Symptom der Ataxie in der Lautbildung isoliert zur Erscheinung gelange, ist es notwendig, dass das rechtsseitige kinästhetische Wortbildzentrum sowohl mit dem rechtseitigen als mit dem linksseitigen Wortklangbildungszentrum in Verbindung bleibe.

Ist dies letztere nicht der Fall, dann werden sich in die Entgleisungen der Sprechwerkzeuge bei der Lautbildung solche in der Wort- und Satzbildung, wie sie als Ausfälle bei Entfernung des linken Wortklangbildzentrums charakteristisch sind, einschleichen. Eine Mischung von Anarthrie mit Paraphasie in ihren verschiedenen Formen (der litteralen, syllabären, verbalen, syntaktischen, logischen) wird die Folge sein. Neben dem Versprechen im und mit dem Worte geht das Versagen Hand in Hand. Die Kranken vergessen das Wort und vor allem das Wortklangbildzeichen, welches für Verbindungen von Wahrnehmungen verschiedener Sinne gesetzt wird. Die Substantiva sind es, welche als Symbole für diese Assoziationen figurieren, und ihr Verlöschen im Bewusstsein kennt die Klinik als „amnestische Aphasie“ oder als „Wortamnesie“.

Die amnestische Aphasie ist eine Erscheinung in dem Syndrom der sensorischen Aphasie (Wernicke) und ein Ausfallssymptom bei Erkrankung der linken Wortklangsphäre. Sie wird sich demnach

nur dann zeigen, wenn mit dem linken kinästhetischen Wortbildzentrum gleichzeitig auch die linke Wortklangsphäre oder jene Verbindungen zerstört sind, welche den Zusammenhang zwischen linker Wortklangsphäre und rechtem kinästhetischen Wortbildzentrum durch die Kommissurenbündel des Balkens vermitteln.

Eine andere Erscheinung in der Wiederherstellungsphase einer *Amnesia verbalis kinaesthetica* weist aus zwei Gründen mit Bestimmtheit auf die nun wahrnehmbar gewordenen Funktionen der rechten Hemisphäre hin. Es ist dies die erhalten gebliebene oder bald sich wieder einstellende Fähigkeit des Nachsprechens bei oft gänzlicher Einbusse der Spontansprache, obgleich sich nach dem Tode nicht nur die linke kinästhetische Sprachregion, sondern auch die erste Schläfewindung, die Insel, sowie der ganze Klappdeckelanteil von einem Erkrankungsprozess verheert zeigen kann.¹⁾ Sehr bezeichnend für die wenig geübte und daher gedächtnisschwache rechtshirnige kinästhetische Sprachregion ist das Symptom des raschen Vergessens fehlerfrei nachgesprochener Worte (Aubert²⁾, Rothmann³⁾). Der Gegensatz zwischen dem Verlust der Spontansprache und des Verschontbleibens oder des baldigen Wiedererwerbs der Fähigkeit, gehörte Worte zu wiederholen, muss in anatomischen Verhältnissen seinen Grund haben. Es ist in Anbetracht zwingender Beweise die Annahme gerechtfertigt, dass die Impulse für den willkürlichen Sprachvorgang von der linken Hemisphäre ihren Ausgang nehmen. Sind aber, wie etwa im Falle Bastian, die gesamte linksseitige Sprachregion, die kinästhetischen, wie die Wortklangfelder durch eine Herderkrankung vollkommen ausgeschaltet worden, und kann der Kranke trotz vollständiger Aphasie gehörte Worte nachsprechen, dann ist damit dem Hergang des Nachsprechens in der rechten Grosshirnhälfte gewährleistet. Die weiteren Kriterien, welche die Art der lautlichen Produktionen beim Nachsprechen von derjenigen in der Spontansprache unterscheiden, stützen diese notwendige Konsequenz weiter, weil sie unverständlich wären, wenn dasselbe materielle Substrat beim Spontan- und Nachsprechen benützt würde. Dass es sich auch beim Nachsprechen um einen kortikalen Vorgang handeln müsse, beweist

1) Siehe Archives générales de médecine. N. S. T. VI. 78 Année, Sept. 1901, p. 326 ff. Touche, Obs. IV. oder Bastian in den Medical-chirurgical Transactions. Vol. LXXX. Diese und noch fernere Fälle finden sich in meiner Monographie „Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation“. Leipzig 1911, S. 29—53 zusammengestellt.

2) Aubert, Mémoires Soc. des se. méd. de Lyon 1865, p. 173. 182, zit. nach Montiers L'Aphasie de Broca.

3) Rothmann, Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 60, Heft 1 u. 2.

der Umstand, dass dasselbe von der Wortwahrnehmung, also von der Weckung von Wortklangbildern seinen Ausgang nimmt.

Was hier für die kinästhetische Komponente des Sprachaktes ausgeführt wurde, gilt gleicherweise auch für den rezeptiven Anteil desselben. Die Echolalie ist ein zwangsmässiges, zielloses Nachplappern gehörter Worte. Die *Amnesia verbalis acustica* (sensorische Aphasie der Autoren), welche sehr häufig und fast stets in den Anfangsstadien der Erkrankung die Wortwahrnehmung aufhebt, hat naturgemäss im Gegensatz zu der *Amnesia verbalis kinaesthetica* (motorischer Aphasie der Autoren) ein Nachsprechen ohne Sprachverständnis zur Folge.¹⁾ Auch wird häufig ohne oder mit weniger Paraphasie nach, als spontan gesprochen.

Weist das vorhandene Vermögen, bei Zerstörung des linken Wortklangbildzentrums gehörte Worte zu wiederholen, auf ein Inkrafttreten des sprachlichen Mechanismus der rechten Grosshirnhälfte mit aller Entschiedenheit hin — eine Intaktheit des cerebralen Reflexbogens der Sprache ist für das Nachsprechen ja Vorbedingung —, so widerstreitet der Annahme, dass sich bei der *Amnesia verbalis acustica* sowohl Spontan- als Nachsprechen von der rechten Hemisphäre einleite, die Tatsache nicht, dass die beiden Äusserungsweisen voneinander differieren. Es handelt sich hier wohl um funktionelle Verschiedenheiten. Es ist ein anderes, ob dasselbe rechte Wortklangbildzentrum von der Peripherie oder von einer Rindenstelle der linken Hemisphäre aus, wohin wir den gewohnheitsmässigen Ablauf der Gedanken verlegen müssen, erregt werde. Während bei jeder Wortwahrnehmung die Aufnahme peripherer Reize in beiden Hörsphären notwendig erfolgen wird, tritt bei der willkürlichen Sprache nur die linke Wortklangbildsphäre in Aktion. Die linke Hemisphäre ist jedoch nicht nur das eingeübte Zentralorgan der Sprache und des Handelns (Liepmann), sondern auch jener Funktion, welche den genannten motorischen Äusserungen einen Inhalt gibt, des Denkens. Gedankeninhalt und Gedankenablauf werden aber von den Gefühlen bestimmt, diese geben für die Wahl der Vorstellungen den Ausschlag und konstituieren im Bewusstsein den Willen. Ausschaltungen grösserer Partien der linken Hemisphäre geben sich durch den Wegfall der hemmenden Einflüsse des Willens kund. Im klinischen Bilde tritt abnorme Reizbarkeit, ein kindliches unmotiviertes Explodieren in entgegengesetzte Affekte, eine Hilflosigkeit und Wider-

1) Siehe die einschlägige Literatur in meiner Monographie „Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation“. Leipzig 1911, Wilhelm Engelmann, S. 200—213 in dem Kapitel: „Gibt es eine transkortikale sensorische Aphasie“?

standslosigkeit gegen dieselben hervor(psychische Inkontinenz). Wenn wir der linken Hemisphäre eine durch Übung erworbene, besondere Funktionshöhe zuschreiben, so erstreckt sich dieselbe nicht nur auf die Belebbarkeit der Vorstellungen, sondern auch auf die Promptheit des Eintritts bestimmter Gefühle. Es lässt sich diese kaum anders als durch Plötzlichkeit von Kontraktionszuständen und Dilatationszuständen der Hirnarterien physiologisch vergegenwärtigen, denn durch sie allein kann der die Gefühle materiell vermittelte cerebrale Stoffwechselumsatz mit einem Schlage bei Einwirkung einer Wahrnehmung oder beim Auftauchen einer Vorstellung in ihr Gegenteil umschlagen. Zucht und Sitte sind Errungenschaften solcher Übung, indem durch die Promptheit des Eintritts bestimmter hemmender Gefühle der Ablauf der Vorstellungen beeinflusst wird. Auch diese Hemmungen dürfen wir mit dem Drill der linken Hemisphäre in Beziehung bringen und ein Wegfall derselben wird auch in den Produktionen der Sprache zum Ausdruck kommen. Ich kann mir das Zustandekommen der „Logorrhoe“ bei Herden, welche die linke Wortklangsphäre zerstören, nur aus einem Schwinden derartiger Hemmungen erklären. Andererseits würde das „Perseverieren“ und „Verbigerieren“ auf einen Verlust von Gefühlen hinweisen, indem nur durch sie ein reger Wechsel der Gedankengänge unterhalten wird. Endlich spricht das Zwangsmässige der „Echolalie“ für eine auf den Sprachvorgang beschränkte Willenssperre.

An dem Maßstab dieser beiden von mir in den „aphasischen Symptomen“ (1911) zuerst ausgesprochenen und durch ein sehr umfangreiches Tatsachenmaterial begründeten Prinzipien der zentralen Sprachmechanik, der Erkenntnis von der Wortwahrnehmung und Worterinnerung als zweier Erregungszustände identischer Zellgruppen der betreffenden kortikalen Sinnesphären, und von der funktionellen Bewertung der rechten Hemisphäre bei dem Sprachakt und ihrer Bedeutung für die Erklärung späterer Stadien oder gewisser Rückbildungsphasen zentraler Sprachstörungen, mögen zwei Fälle, deren klinische Bilder der *Amnesia verbalis kinaesthetica* angehören, und deren nunmehr vorliegende Sektionsbefunde eingehend an Schnittserien geprüft wurden, einer kritischen Erörterung unterzogen werden. Die Kranke der ersten Beobachtung kannte ich persönlich und untersuchte dieselbe wiederholt während meiner Assistentenzeit an der Hamburger Staatsirrenanstalt Friedrichsberg. Das Ergebnis meiner Untersuchungen veröffentlichte ich im XXVIII. Bd. der „Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurologie“ unter dem Titel „Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der motorischen Aphasie“. Betreffs aller Einzelheiten muss ich auf diese Mitteilung verweisen. Hier sei nur dasjenige

wiederholt, was durch den Sektionsbefund erklärbar ist, respektive eine Erklärung gefunden hat. Der zweite Fall entstammt der Leipziger medizinischen Klinik. Für die Erlaubnis, in den Krankenbericht Einsicht zu nehmen und einzelne Daten hier zu veröffentlichen, sage ich dem Direktor hiermit den ergebensten Dank.

I.

L. P., die 67jährige Witwe eines Schiffsbeamten, bereits vom 5. II. bis 3. III. 1892 in der Irrenanstalt Friedrichsberg interniert, wurde am 22. September 1903 neuerdings aufgenommen. Zu ihrer Einlieferung gaben Gehörshalluzinationen und Wahnideen persekutorischen Inhalts Anlass. In diesem Zustand verblieb die Kranke bis zum August 1904, ohne dass Lähmungen oder Störungen im Sprachvermögen oder Wortverständnis zur Beobachtung gelangten. Am 8. VIII. erkrankte sie an einer krupösen Pneumonie. Im Rekonvaleszenzstadium, etwa eine Woche nach Beginn der Erkrankung, erlitt Pat. plötzlich eine Parese der ganzen rechten Körperhälfte und verlor die Sprache. Sie war vollkommen stumm und konnte kein Wort herausbringen (am Morgen des 16. VIII. 1904). An dem gelähmten Bein war das Phänomen Babinskis positiv. Sieben Wochen keine Veränderung, dann leichte Besserung und Rückkehr der Fähigkeit, kurze Sätze zu sprechen. Pat. konnte mit der rechten Hand wieder Klavier spielen. Am 1. II. 1906, also etwa 1½ Jahre später, ging die Kranke in meine Behandlung über.

Ich stellte damals fest, dass die Zunge auf wiederholtes Zureden, wenn auch unbeholfen, so doch gerade hervorgestreckt wurde, nicht zitterte, die rechte Nasolabialfalte in der Ruhe tiefer war als die linke und der rechte Mundwinkel verzogen erschien. Beim Zähnezeigen innervierten beide Faciales gleichkräftig. Die linke Pupille vorübergehend weiter als die rechte. Ebenso war die Licht- und konsensuelle Reaktion der Pupillen anfangs träge und wenig ausgiebig. Linksseitige Taubheit. Der Händedruck rechts schwächer als links. „Gegenstände in der rechten Flachhand wurden bei Augenschluss stets erkannt, passiv erteilte Veränderungen der Stellung der Finger richtig lokalisiert. An der rechten unteren Extremität erwiesen sich der Ileopectas und die Kniebeuger schwächer als links. Die Patellarsehnenreflexe waren beiderseits sehr lebhaft. Der rechte Achillessehnenreflex war gesteigert, es bestand eine Andeutung von Fussklonus. Die Sensibilität bot nichts Abnormes.“ Keine Spur von Wort- oder Melodientaubheit, lebhaftes Mienenspiel.

Das spontane Sprechen war anfangs ganz aufgehoben. Man konnte sich gegenseitig nur durch Geberden verständigen. „Worte und kurze Sätze wurden reaktiv, als Antworten leichter hervorgebracht als auf eigene Initiative. Die Worte wurden sehr leise, mit sichtlicher Anstrengung, als ob schwere Hindernisse zu überwinden wären, verwaschen und unkenntlich durch unscharfe Artikulation der Konsonanten, besonders der Anlaute, sehr leise gesprochen. Wenn man Pat. fragte, kam es häufig vor, dass sie etwas Unverständliches himurmelte und, als sie sich abmühte deutlicher zu werden, ihre erfolglosen Versuche in ein stereotypes „Wende, wende, wende“ ausliefen.

„Nach einigen Monaten trat eine Besserung ein, so dass die Kranke eine Anzahl von Fragen mit kurzen, fehlerfrei gesprochenen Sätzen beantworten konnte. Im Gegensatz zu der fast vollständigen Einbusse der Spontansprache war das Nachsprechen für alle Worte und kurze Sätze erhalten. Nur geringe Schwierigkeiten bei der Aussprache gewisser Konsonanten verschleierten auch da ab und zu das gesprochene Lautbild.“

„Ebenso ging es mit dem Lesen. Wenn die Kranke vorlas, sprach sie langsam, jedoch richtig. Sie verstand, was sie still für sich oder laut las, ja sie vertrieb sich die Zeit tagsüber mit Lektüre.“

Eine eigentliche Agraphie bestand nicht. Der Charakter der zweifellos vorhanden gewesenen Schreibstörung wurde durch die faksimilierte Schriftproben in der oben erwähnten Arbeit (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. B. XXVIII, S. 28 u. 29) illustriert.

Die Feder wurde zweckentsprechend gehalten und geführt. Die Schriftzüge erschienen aber unbeholfen, zitternd, Buchstaben fielen aus dem Wortkomplex, der in seinen allgemeinen Umrissen wenigstens zum Teil oft gewahrt blieb. Auch in der Schrift trat ein Gegensatz zwischen Spontanschreiben einerseits, dem Diktat und Abschreiben andererseits zu ungunsten des ersteren hervor, wenn auch nicht in dem Maße und der Art wie zwischen dem Spontan- und dem Nachsprechen. Die Schriftprobe (S. 28) zeigt keine graphische Anarthrie, d. h. einen Mangel in der zeichnerischen Ausführung der Laute, sondern in der korrekten Stellung der Laute und Sylben des Wortbildes, der Worte im Satz, der Sätze in ihrer Fügung, wodurch das Schriftverständnis teils aufgehoben, teils sehr erschwert wird. Das Schreiben auf Diktat hin, oder nach Vorlage geschriebene Worte waren von dieser pathologischen Entstellung frei.

„Pat. rechnet fehlerfrei. Keine optische Aphasie. Worte, die Pat. im Ansatz der freien Rede nicht findet, spricht sie leicht und korrekt aus, sobald ihr der Gegenstand gezeigt wird. Keine Seelen-

blindheit. Kein Verdacht auf Hemiopie. Die Herztöne sind rein. Zeitweise leidet Pat. an Schwindelanfällen, so dass sie das Bett aufsuchen muss. Ihr Gedächtnis ist mit Rücksicht auf ihr Alter normal, ihre Merkfähigkeit gut.“

Ihr Sprachvermögen soll sich später noch bedeutend gebessert haben. Sie starb an einer mir unbekannten Krankheit.

Das mir zugeschnittene, in Formalin teilweise gehärtete Gehirn wies schon bei oberflächlicher Betrachtung eine Ungleichheit beider Hemisphären auf. Die vorderen Partien der linken Grosshirnhälfte hatten offenbar an Volumen eingebüsst (siehe Fig. 1). Die ganze dritte Stirnwindung erscheint geschrumpft, eingesunken. Das untere

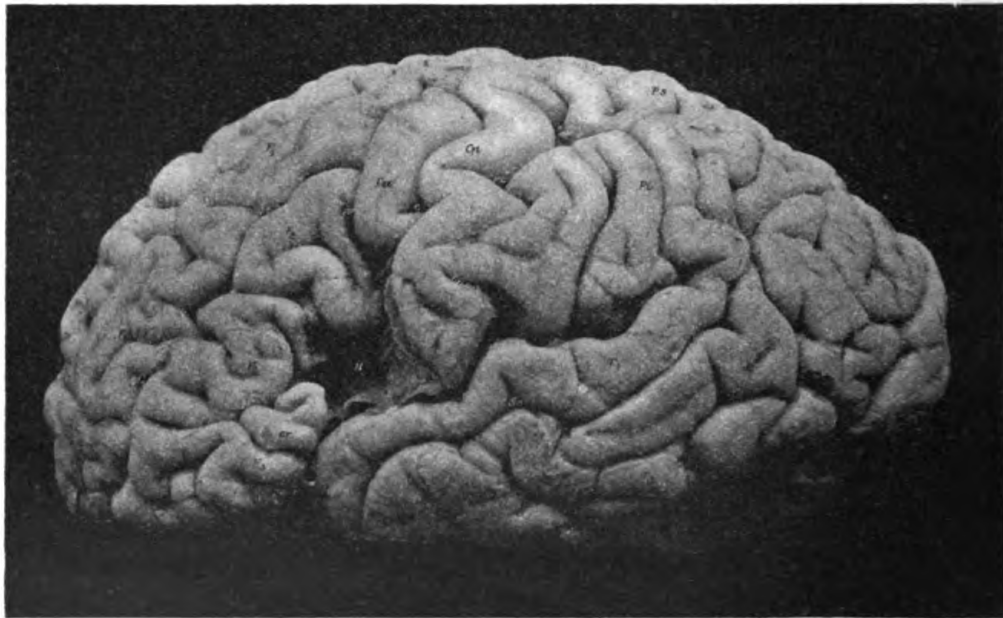


Fig. 1.

Die weissen Buchstaben bezeichnen die Furchen, die schwarzen die Windungen.

Drittel der vorderen Zentralwindung (Ca), die Pars opercularis und triangularis frontalis sind von einer cystischen Höhle (H) ersetzt. Infolge des Vakuums sind die dasselbe umgebenden Windungen (die oberen zwei Drittel von Ca, die zweite Stirnwindung F₂, die orbitalen Windungszüge des Stirnhirns [F₃ or], endlich der untere Abschnitt der hinteren Zentralwindung [Cp]) einander näher gerückt. Die mit der Pia verwachsene Cystenwand ist beim Abziehen derselben geplatzt und der Zugang zu der membranös ausgekleideten Höhle eröffnet. F₁ erste, F₂ zweite Stirnwindung, sf₁ erste, sf₂ zweite Stirnfurche, c Zentralfurche. ipop Incisura parietalis opercularis (Broca). rc Retrozentralfurche. Ps obere, Pi untere Scheitelwindung. T₁, T₂, T₃

erste, zweite, dritte Schläfewindung. sa Sulcus acusticus (mihi), die Wölbung der unter dem Klappdeckel verborgenen temporalen Querwindung an der Konvexität anzeigend.

Auf den ersten Blick erscheint die rechte Grosshirnhälfte grösser als die linke. Bei genauer Maßbestimmung ist sie es jedoch in Wirklichkeit nicht. Ca vordere, Cp hintere Zentralwindung; T₁, T₂, T₃ erste, zweite, dritte Schläfewindung; Pi untere Scheitelwindung; F₂ zweite Stirnwindung; Tr triangularer, Or orbitaler Teil der dritten Stirnwindung. Die hier scheinbar schmale, weil zurücktretende Pars opercularis frontalis zwischen dem Sulcus praecentralis und dem Sulcus verticalis (sv) blieb hier unbezeichnet. c Zentralfurche, iopf Inci-

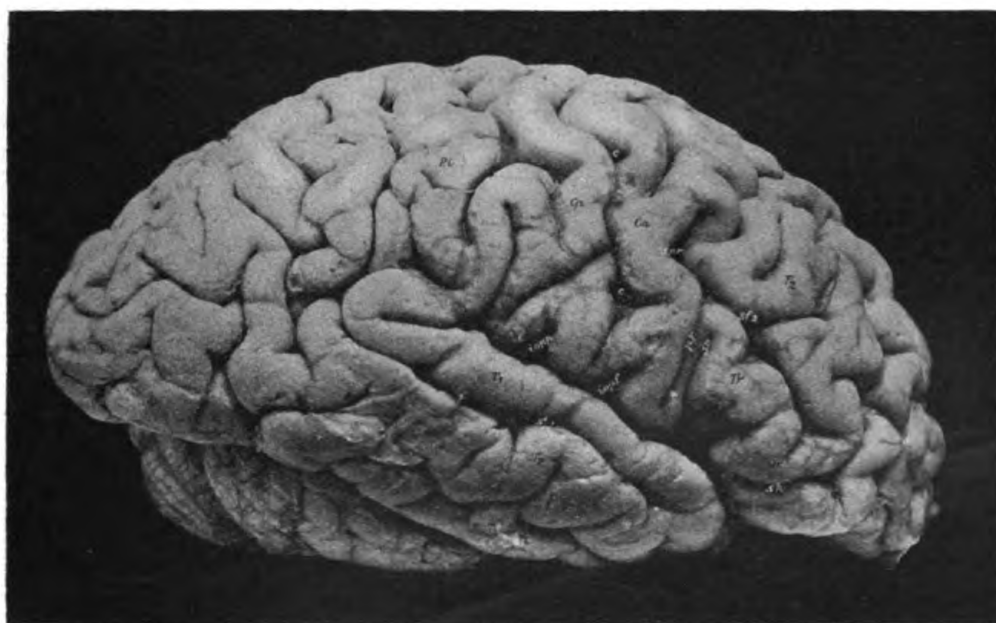


Fig. 2.

sura opercularis parietalis (Broca); iopf Incisura opercularis frontalis (Broca), spr und pr Sulcus praecentralis; sv Sulcus verticalis; sh Sulcus horizontalis; sf₂ zweite Stirnfurche. st₁, erste Schläfenfurche.

Das Gehirn wurde in toto in einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali ein Jahr gehärtet, mit Alkohol steigender Konzentration wie üblich nachbehandelt, in Celloidin eingebettet und durch den vorderen Scheitellappen vertico-transversal geschnitten. Der erste Block wurde in eine fortlaufende Serie von Frontalschnitten zerlegt. Die 50 Mikra dicken Schnitte färbte man mit Hämatoxylin nach Weigert und entfärbte sie nach Pal mit Oxalsäure. Meinem Studium standen ca. 200 Schnitte zur Verfügung.¹⁾

1) Die hier vorgeführten Schnitte wurden photographiert und von der Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 53.

Fig. 3 bringt zwei unmittelbar hintereinander liegende Paare von Frontalschnitten durch beide Stirnlappen. Man vermag beim Vergleich beider Schnittbilder kaum zu entscheiden, welches von beiden einer kaudaleren Frontalebene entspricht. Es ist anzunehmen, da das linke Stirnhirn verkürzt ist, dass wir linkerseits der Zentralfurche näher sind, als rechterseits, es mag aber auch infolge des cystischen Hohlraums das vordere Stirnhirn nach hinten gerückt sein. Aufhellungen, die auf sekundäre Degenerationen hindeuten könnten, sind auch in den zentralsten Partien des Marklagers nicht auffindbar. F_1 , F_2 , F_3 erste, zweite, dritte Stirnwindung. sf_1 , sf_2 erste, zweite Stirnfurche.

An Fig. 4 haben die Bezeichnungen F_1 , F_2 , F_3 , sf_1 , sf_2 dieselbe

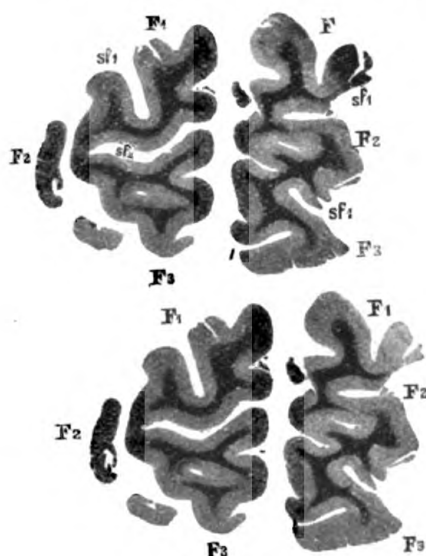


Fig. 3.

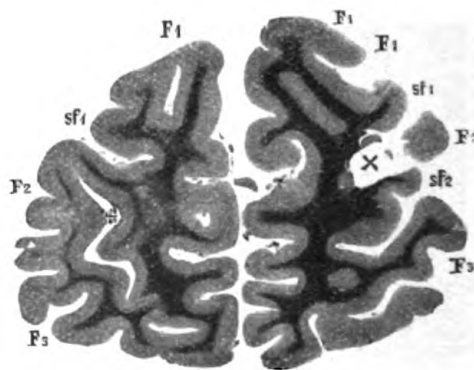


Fig. 4.

Bedeutung, wie in Fig. 3; χ , eine Lücke infolge der Exzision eines Rindenstückes aus der zweiten Stirnwindung. Die linke Hemisphäre ist hier bereits sichtlich kleiner als die rechte. Man gewahrt mit freiem Auge sowohl im Marklager des rechten als in demjenigen des linken Stirnlappens weisse Punkte, insbesondere in den äusseren Windungszügen des letzteren, welche bei Lupenvergrösserung sich als erweiterte Gefässlumina darstellen, eine Erscheinung, die wir bei Arteriosklerotikern häufig antreffen und die man wegen der Ähnlichkeit mit einem Siebe état criblé genannt hat. In den äusseren

Firma Jütte in Leipzig in Autotypen vervielfältigt. Ich verdanke die Präparate der kunstfertigen Hand des langjährigen Laboranten der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig Karl Rupp.

Hälften des Marks der ersten und zweiten, und im äusseren Markdrittel der dritten Stirnwindung fallen starke Lichtungen auf, welche die kurzen Bogenbündel stärker hervortreten lassen und sicher dem Markscheidenverlust sekundär entarteter Fasersysteme ihren Ursprung verdanken. Die hier ausgefallenen Markleitungen ziehen in die äusseren Rindenpartien der ersten, zweiten und dritten Stirnwindung. Sie verweisen auf die Örtlichkeiten nunmehr durch Entartung markberaubter, daher mit Hämatoxylin nicht mehr tingierbarer langläufiger Markbahnen hin, die der Rinden-Stammfaserung, dem Kommissurensystem des Balkens, longitudinal-sagittal angeordneten Assoziationsbündelmassen angehören. Wesentlich ist die homogen tiefe Markschwärze der medioventralen Gegend, in welche keine durch die Malacie unterbrochene Markleitungen einstrahlen können.

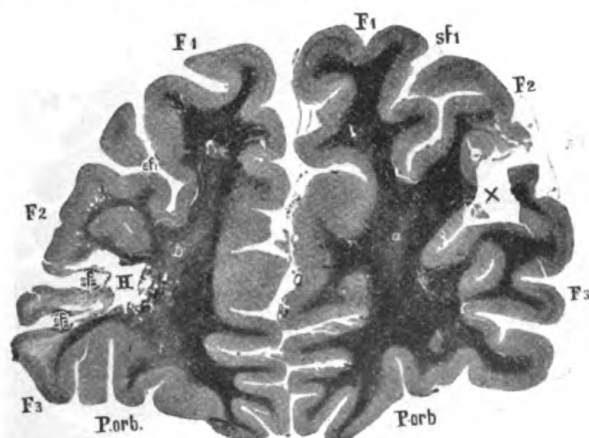


Fig. 5.

F_1 , F_2 , F_3 , sf_1 , sf_2 wie in Fig. 4. X bezeichnet auch hier die Stelle des exzidierten Probestückchens. H , der vordere Pol des Erweichungsherd. Derselbe sitzt hier im Marklager, reicht bis über das Zentrum desselben nach innen, unterminiert teils primär, teils durch sekundäre Entartung die Rindenkonvexität der Pars orbitalis frontalis sowie der unteren Hälfte der zweiten Stirnwindung (F_2). Von dem Herd (H) erstreckt sich nach oben in die erste Stirnwindung (F_1) eine deutliche Lichtung (D , weiss), welche das die erste Stirnfurche umgreifende subkortikale Bogenbündel scharf hervortreten lässt. Das Zentrum des Markes wird von einem dreieckigen Schatten, dessen laterale Spitze von der Malacie (H) zerfressen ist, und welche in offener Konfluenz mit den in die medioventrale Stirnhirnecke sich einsenkenden Markkegeln steht, eingenommen. Medialwärts wird diese Markmasse von einer der medialen Wand parallelen Linie eingefasst. Im Markzentrum der rechten Hemisphäre findet sich eine unscharf begrenzte

18*

hellere Partie, welche von keiner sekundären Degeneration herrühren kann, da sie auch an Frontalschnitten durch ein normales Stirnhirn zu sehen ist. Sie erklärt sich aus dem anatomischen Verhalten der Stammhirnfaserung. Dieselbe zieht, wie an Horizontalschnitten nachweisbar, in einem starken mit der Konvexität nach der Stirnhirnspitze gerichteten Bogen nach innen und hinten. Der Frontalschnitt durch das linke Stirnhirn trifft gerade den Bogen der sich rückwendenden Strahlung, derjenige durch die rechte Grosshirnhälfte bereits die beiden Schenkel, weshalb das von ihnen umgebene, weil aus feineren Elementen zusammengesetzte Markfeld schwächer tingiert erscheint und sich abhebt.

Sowohl rechts als links ein sehr ausgedehnter *État criblé*.

F₁, F₂, F₃, sf₁, sf₂, P. orb. wie in der Fig. 5. d (in dem Mark

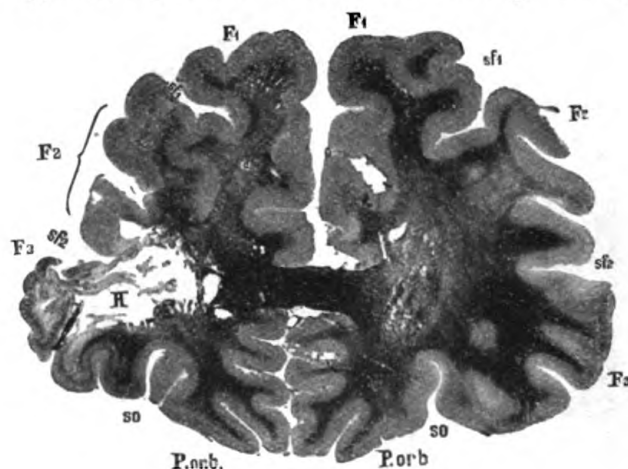


Fig. 6.

der ersten Stirnwindung der linken Hemisphäre) deutet auf eine sekundäre Degeneration hin. Der Herd (H) hat sich bedeutend vergrößert, er reicht, durch die ganze Breite der Hemisphäre brechend, an die kompakte Balkenbrücke heran. Ausser der lateralen Hälfte der dritten ist auch die untere Hälfte der zweiten Stirnwindung durch die Cyste ausgehöhlt. Auffallend intakt zeigt sich die Markfaserung in der Rinde und bei den in dieselbe einstrahlenden Bündeln an den drei basalen Windungen der Pars orbitalis frontalis sinistra. Aber auch die von der ventralen an die konvexe Fläche umbiegende Rinde trägt, wie dies gesetzmässig ist, einen wohlausgeprägten Streifen tangentialer Markfäserchen, obschon der sie ausfüllende Markkern in Gewebstrümmer aufgelöst ist.

Die mikroskopische Durchforschung der beiden orbitalen Windungsköpfe, welche die Klappdeckelfurche (so) von der medioventralen Ecke abschneidet, entdeckt tief blaufarbte, in sie einstrahlende

Radiärbündel, deren Provenienz aus dem Stammhirn oder dem Balken kaum einem Zweifel unterliegt.

Auch hier, vornehmlich in der linken Hemisphäre, ausgesprochener *État criblé*.

F₁, F₂, F₃, P. orb, d (im Marklager der ersten Stirndwindung F₁) haben dieselbe Bedeutung wie in der Fig. 6. d, innerhalb eines gelichteten Markgebietes der ersten rechten Stirnwindung, weist auf sekundäre Markdegenerationen hin, die wahrscheinlich auf eine Unterbrechung der in der linken, primär zerstörten Hemisphäre entspringenden Balkenfaserung zurückzuführen sind. d ist ein sich kräftig abhebender, von der horizontalen Balkenmitte abzweigender, sehr bald aus der Ebene tretender Ast, dessen Fortsetzung die in der Fig. 8 reproduzierte Schnittebene vor Augen führt. Der Kopf des linken

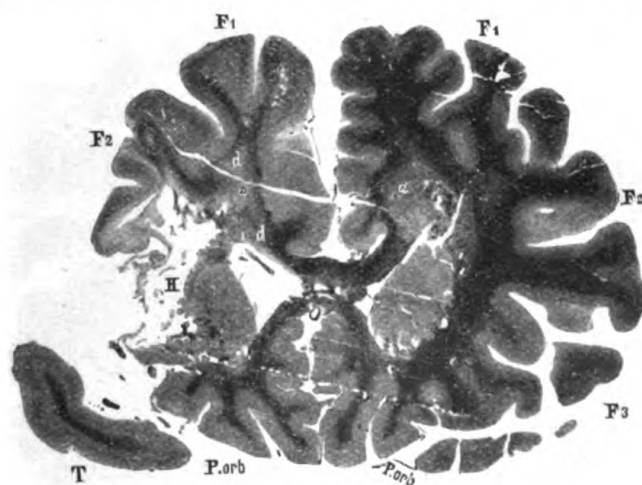


Fig. 7.

Streifenhügels ist bedeutend verkleinert. Die malacische Höhle hat in der vorliegenden Ebene wohl ihre grösste Ausdehnung erreicht. Sie tritt hart an die äussere Linsenkernkante heran, ja scheint in dieselbe sogar ein wenig einzudringen, doch kann der kleine Einriss auch erst bei der Präparation infolge vorheriger Widerstandsunfähigkeit des durch den benachbarten Herd affizierten Gewebes entstanden sein.

T, die Spitze des linken Schläfelappens, da wir wegen der pathologischen Verkürzung des linken Stirnlappens einer im Verhältnis zur rechten Schnittebene mehr occipitalwärts gelegenen Schnittfläche ansichtig werden.

Starke Erweiterung der Gefäss- und Lymphräume, besonders in den Rindenkämmen jener frontalen Windungen, deren Markfütterung, bis auf die kurzen Assoziationsbündel, sekundär entartet ist.

Der Herd (H) hat in der Frontalebene der vorderen Zentralwindung seine grösste Ausdehnung. Das ganze Nervengewebe lateralwärts vom Linsenkern ist zugrunde gegangen. Nur ein schmaler gesunder Saum trennt die äussere Linsenkernkante von den flottierenden Resten jener Membran, welche die Cystenwand bildete. Die Verkleinerung der ganzen linken Hirnhälfte, welche sich auch auf die Streifenhügelgegend erstreckt, mit Ausnahme der bereits in die Schnittebene fallenden Schläfelappenspitze, ist deutlich. Primär zerstört sind Rinde und Mark um den Sulcus opercularis (s o), nur ein schmaler, matter Markstreifen um die äussere Linsenkernkante ist erhalten geblieben. Der Linsenkern erscheint links im Querschnitt nicht reduziert. Der braune Fleck im äusseren Linsenkern rührt von der Behandlung mit Kalium hypermanganicum her.

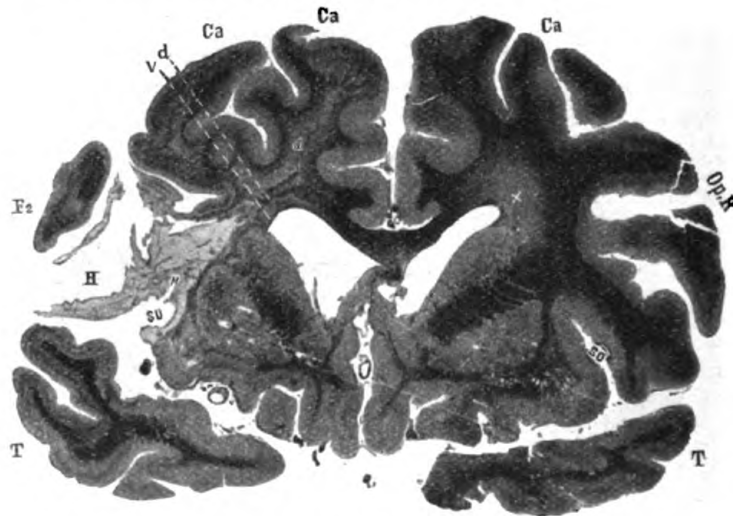


Fig. 8.

Dort, wo die Balkengabel in der linken Hemisphäre sich über den abgeplatteten Schweifkernkopf nach aussen zu schwingen anschickt, tritt sie in zwei Äste auseinander¹⁾, von denen der dorsale (d) mit einer nach oben vorspringenden scharfen Kante, der untere (v) in wellig geschwungenem Bogen nach aussen sich wendet, um sich scheinbar mit dem ersteren wieder zu vereinen. In Wahrheit entbündelt sich jedoch, wie aus der Flächentopographie benachbarter Schnittebenen mit überzeugender Klarheit hervorgeht, der ventrale Faserzug in einen jäh senkrecht abgehenden, parallel faserigen Strahlen-

1) Die Kunstanstalt hat bei der Reproduktion die beiden von den Buchstaben v und d hinabzielenden Zeiger ungenau gestellt und ungehörig verlängert.

fächer, während der dorsale, mit den drei äussersten Bündelpaketen der inneren Kapsel, welche über die laterale Linsenkernkante empordrängen, nach hinten läuft. Diese letzteren, linksseitig erhaltenen Balkenbündel sind mit den sekundär entarteten der inneren Kapsel gemischt und bilden teilweise zwischen den entmarkten, runden Gruppen Septen. In der rechten Hemisphäre weist die korrespondierende Gegend der äusseren Entbündelung der Balkengabel schon dem unbewaffneten Auge eine überraschende Faserarmut auf. Bei Lupenvergrösserung zeigt sich, dass der dorsale Balkenschenkel fehlt, während der ventrale mit seinen vertikal abgehenden Elementen eben angedeutet ist (siehe das weisse \times in der rechten Hemisphäre auf Fig. 8). Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass die

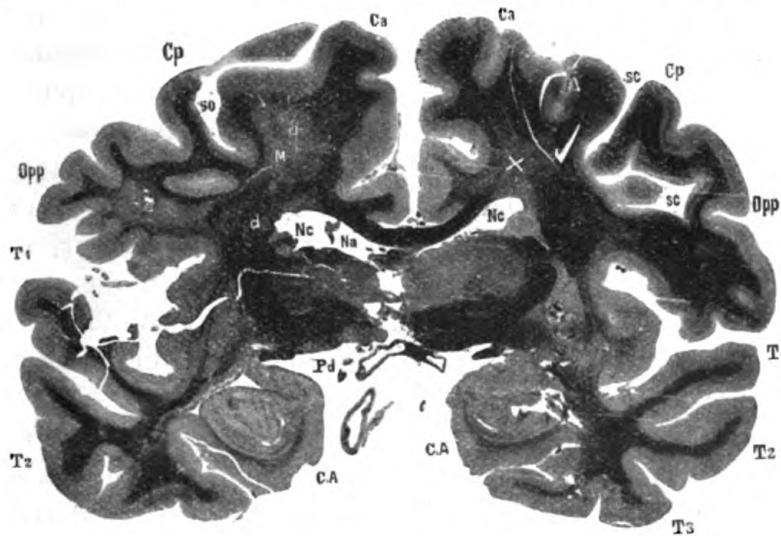


Fig. 9.

Faserzüge d und v von der Rinde der rechten Grosshirnhälfte ihren Ursprung nehmen, während die Abwesenheit derselben in dem entsprechenden Feld der rechten Hemisphäre die Zerstörung der äusseren Partien des Stirnhirns und der Rolandischen Gegend der linken Grosshirnhälfte wohl begründet. Die Frage, ob die sich mit den Stabkranzgruppen mischenden und die sie umgürtenden Fasern in der inneren Kapsel nach abwärts ziehen oder ob sie wieder in occipitaleren Regionen durch das Balkenstratum rückläufig die Hirnrinde aufsuchen, vermögen Schnittbilder dieser Hirngegend nicht zu beweisen. Der Buchstabe d im Markgebiet der oberen vorderen Zentralwindung deutet auf den Markscheidenverlust der in die Rinde der linken Zentralwindungen ziehenden Stamm- und Balkenstrahlung hin. T Spitze des Schläfelappens. Op R Operculum Rolandicum. Ausgesprochener *État criblé*, besonders in der linken Hemisphäre.

Fig. 10: C a wie an Fig. 9 vordere, C p hintere Zentralwindung. s c Sulcus centralis. Op. p. bezeichnet einen Windungskomplex, welcher die Konfluenz der hinteren Zentralwindung mit dem Klappdeckel des Scheitellappens darstellt. Bei der topographischen Beurteilung der Schnittebene ist zu berücksichtigen, dass die beiden Zentralwindungen am Menschengehirn eine von oben hinten nach unten vorn gerichtete, schräge Lage besitzen, so dass ein vertikaler Schnitt, je weiter er nach unten trifft, um so näher dem Hinterhauptspol gelegen schneidet. Der Herd, welcher den ganzen Klappdeckel der vorderen Zentralwindung zerstörte, hat sich bereits geschlossen, wir erblicken in den breiten Markgebieten der vorderen Zentralwindung und des Klappdeckelanteils der hinteren Zentralwindung diffuse Aufhellungen (siehe d), welche auf sekundären Markscheidenschwund hinweisen. Eine Differenz der Hemisphärengrösse zu ungunsten der linken erkrankten tritt bei oberflächlicher Betrachtung nicht hervor. Ebenso wenig geben vertikale und horizontale Linienmaße Anhaltspunkte für die Annahme einer solchen. Deutlich sind dagegen die sekundären Atrophien und Degenerationen in den subkortikalen Zentren. Das Putamen des linken Linsenkernes erscheint schlanker, von dem auffallend hellen Globus pallidus fällt nur wenig in das zu Gesicht gebrachte Schnittfeld. Der Thalamus opticus ist an Volumen äusserst reduziert, und zwar erstreckt sich die Einbusse an nervöser Substanz auf die oberen, inneren und mittleren Ganglienmassen. Auch der auf dem äusseren Thalamusrand sitzende Querschnitt des Schweifkernschwanzes ist links kleiner als rechts. Die allgemeine Verkleinerung des linken Sehhügels ist auf die Atrophie seiner vorderen Hälfte zurückzuführen. Der vordere, mediale und der laterale Kern lassen durch den Fortfall der in sie strahlenden Markfaserung die Spuren mangelnder Reize und demzufolge herabgesetzter Ernährungsbedingungen an ihrem Umfangsverlust erkennen. Wie stets in atrophischen Zuständen täuscht der ventrolaterale Kern ungewöhnlichen Markfaserreichtum vor, welcher nur durch Verkleinerung oder Schwund interpolierter Ganglien und konsekutives Zusammenrücken der Markelemente herbeigeführt wird. Was sich vom Hirnschenkelfuss (P p) einwärts vom Opticus (O) darbietet, ist bis auf wenige Bündel im medialen Drittel faserleer, und wird von einem Gitter vertikaler, aus der Markfaserplatte des Corpus Luys' sich entbündelnder Strahlen eingefasst. T₁, T₂ erste, zweite Schläfewindung, C A Ammonshorn. Der weisse Buchstabe d weist in der linken Hemisphäre auf einen dunkeln Faserzug hin, dessen wir bereits oben gedachten, und welcher zwischen den mit äusserer Kante senkrecht hinaufbiegenden Stabkranzbündeln und der aus der ventralen

Hälfte der Balkenbrücke sich occipitalwärts wendenden Balkengabel in den dorsalen Teil des Kommissurensystems sich emporschwingt. Betrachtet man die der geschilderten entsprechende Markregion der rechten Seite, dann lässt sich unschwer das lichte Negativ des rechts vorhandenen dorsalen Balkenarms konstruieren. Ich habe das weisse liegende Kreuz über die Kuppel des hellen Bogens gesetzt, um das Bild seiner Gestalt durch Hineinsetzen des Zeichens nicht zu stören. Man gewinnt bei oberflächlichem Hinsehen stets den Eindruck, als strömten die Bündelmassen in den kompakten Zug des Zingulums, ein Anschein, den schon Lupenvergrößerung widerlegt. Es wird vielmehr offenbar, dass sich, die zwar über die Balkenbrücke schweifenden Fasern, jedoch wieder herabsteigend, der dorsalen Gruppe dieser

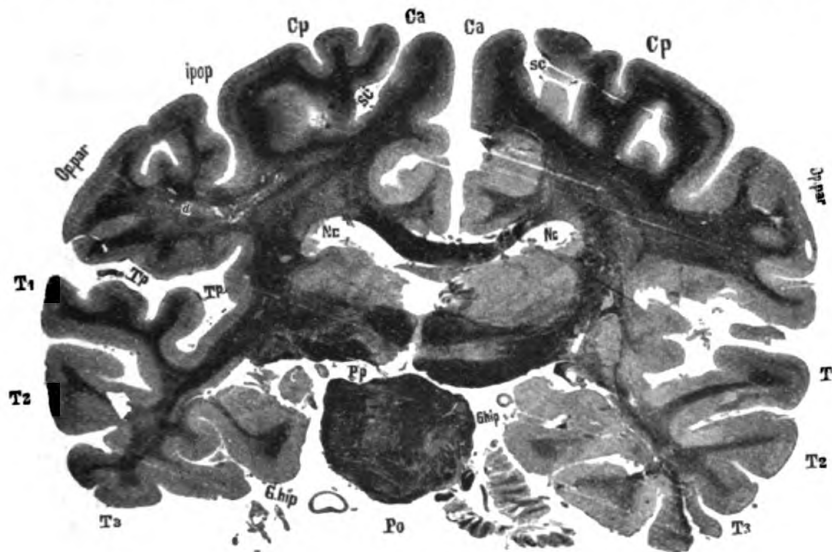


Fig. 10.

zugesellen. Das tiefe Mark ist sowohl in der vorderen als in dem Opercularteil der hinteren Zentralwindung infolge Faserausfalls stark gelichtet. In dem Zentrum dieser Aufhellungen findet sich je ein d.

Fig. 10 führt die Vorkommnisse einer Frontalebene aus dem hinteren Drittel des Thalamus opticus vor Augen. Ca, Cp, Op. par., T₁, T₂, T₃ wie in der Fig. 9, Tp, Tp weisen auf die beiden temporalen tiefen Querwindungen der linken Hemisphäre hin, Po steht unterhalb eines etwas schräg getroffenen Brückenquerschnitts.

Eine linksseitige Hemisphärenreduktion besteht nicht. Dagegen ist die Einbusse an Sehhügelsubstanz, welche sich als dorsaler Aufbau in die Hirnkammer emporwölbt und den medialen, den dorsolateralen Kern und die hintere Spitze des Nucleus anterior umfasst, sehr deutlich. Auch der Querschnitt des linken Schweifkernschwanzes ist links

kleiner als rechts, wie dies in Fig. 9 handgreiflich hervortrat. Abgesehen von der Kerbe, welche das linkshirnige Pedunculuspedestal durch den Ausfall seines medialen Strangteils erlitt (siehe die Einziehung über P. p. an der linken Hemisphäre), zeigen die ventralen Gebilde keine Verschiedenheit ihrer Ausdehnung von derjenigen des rechten Hirnstammes. Insbesondere betrifft dieser Mangel an Volumendifferenz die beiden roten Kerne, die nicht nur dem Augenschein als gleich gross imponieren, sondern auch in dem Ergebnis ihrer Maße nicht voneinander abweichen. Höchstens könnte die lichte obere innere Kante des linken Nucleus ruber auf Markfaserverlust zurückzuführen sein. Ce, Corpus geniculatum externum. Das Gebilde ist normal konfiguriert. G. hipp., Gyrus hippocampi.

Es mag im Querschnittsbild der Brücke der Mangel der medialen Hälfte der vertikal eintretenden Markbündel auffallen, zumal erfahrungsgemäss die medialen Bündel des Hirnschenkelfusses in dieses Brückenrayon einziehen.

Hinzuzufügen wäre, dass die unterhalb des tiefen Einschnitts in der linken hinteren Zentralwindung (ipop) im Mark mit Gewebskrümmeln erfüllte Lücke den spaltenförmigen Ausläufer der oben beschriebenen Malacie nach dem Hinterhauptslappen zu bedeutet, welcher hier durch Retraktion konsistenteren, den entmarkten morschen Kern einreissenden Gewebes, eine Erweiterung erfahren hat.

Pa₁ obere Parietalwindung. Op. p. Klappdeckel des Scheitellappens. Tp, T₁, T₂, T₃, Po wie in der vorhergehenden Figur. Das ganze tiefe Assoziationsmark des linken Op. p. ist bis auf die kurzen dunkeln Bogenbündel und die rechtwinklig aufsteigende Stammstrahlung, deren nach der Konvexität gerichtete Kontour hiedurch äusserst scharf hervorspringt, pathologisch gelichtet (siehe in der Fig. 11 d).

Ein, die klinischen und anatomischen Einzelheiten des Falles zusammenfassender und beide zueinander in eine Parallele stellender Überblick lässt die stabilen Ausfallserscheinungen der Sprache und Bewegungsfähigkeit der rechten Körperseite von dem unersetzbaren Verlust an Grosshirnsubstanz der linken Hemisphäre ohne weiteres abhängig erscheinen. Bereits bei Betrachtung des unzerschnittenen Gehirns wird durch Fehlen des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung sowie der Pars opercularis und triangularis frontalis das Bestehen und die Eigenart der Sprachstörung hinlänglich erklärt. Die residuären Lähmungserscheinungen an den rechtsseitigen Extremitäten werden bei Würdigung der pathologischen Verhältnisse der im Schnittbilde Fig. 8 vorgeführten Ausgedehntheit der Herderkrankung ver-

ständig, da dieselbe fast an den äusseren Linsenkernrand herreichend, auch die aus der Rinde des mittleren und oberen Drittels der vorderen Zentralwindung hervorgehenden Markfasermassen durchbrochen hat, was durch die Abwesenheit jeder dunkel tingierten Markfaser in den Degenerationszonen (siehe Fig. 8 d) bewiesen ist. Auf den Schnittebenen, auf denen der Stabkranz fehlt, ist auch nichts von in die zentral gelichteten Windungskegel einstrahlenden Balkenfasern zu sehen. Nur die kurzen Assoziations-systeme, die *Fibrae propriae*, sind dunkel gefärbt und haben grösstenteils ihr normales Aussehen. Es lässt sich allerdings nicht mit mathematischer Sicherheit behaupten, dass die gesamte Stabkranzstrahlung der vorderen Zentralwindung durch die hintere Hälfte der Malacie unterbrochen wurde, doch halte ich es für sehr wahrscheinlich. Aber



Fig. 11.

selbst, wenn einzelne Markfasern derselben erhalten geblieben waren, dürfte durch die Nähe der Zerstörung die Ernährung derselben und mit dieser ihre Funktionsfähigkeit gelitten haben. Die Konstatierung des Fortfalls fast aller erweislich motorischer Leitungen der linken Hemisphäre muss mit Rücksicht auf die weitgediehene Restitution der ursprünglichen Bewegungs- und Sprachlosigkeit besonders betont werden.

Ausser der sekundären Degeneration des Projektionssystems für die vordere Zentralwindung ist, infolge des queren Einbruchs der Malacie in das zentrale Mark des linken Stirnhirns, auch die gesamte Stammstrahlung desselben bis auf einen kleinen medioventralen Rest seiner Markscheiden beraubt und hiedurch leitungsunfähig geworden

(siehe die Figg. 7, 6, 5). Auf Fig. 6 sieht man unterhalb des Herdes unter dem abschneidenden Rande der noch erhaltenen Balkenbrücke eine schräg nach unten und innen ziehende, vom degenerierten Grunde sich abhebende dunkle Linie, welche sich unter der Lupe als ein Paket tief tingierter Markfasern zu erkennen gibt und in die medioventrale Spitze der Pars orbitalis frontalis einstrahlt. Ebenso sieht man bei Lupenvergrößerung dunkelviolette, senkrecht absteigende Markbündel in die nach aussen von dem vorderen Ausläufer des Sulcus opercularis (50) gelegenen zwei Windungsköpfe hineinziehen (siehe Fig. 6).

Dem Beschauer des in der Fig. 6 reproduzierten Schnittbildes möchte die prägnante intrakortikale Querfaserung der atrophischen und gehöhlten Rindenschalen im Übergang von der Konvexität auf die basale Fläche und der äusseren basalen Windungen, welche dem Komplex der dritten Stirnwindung angehören, auffallen und den Anschein erwecken, als eignete dieser Rindenpartie eine besondere Markfaserstruktur. Ich möchte nun auf Grund eigener Befunde die Meinung aussprechen, dass es sich hier um ein unter denselben pathologischen Verhältnissen stets wiederkehrendes Vorkommnis handelt. Infolge einer durch sekundäre Atrophie herbeigeführten Verschmälerung der Hirnrinde werden die in derselben entspringenden und endigenden Markfasern zusammengedrängt und bilden einen Streifen.

Der Untergang der frontalen Stammstrahlung wird ferner bewiesen durch die Verkleinerung der durch sie mit der Stirnlappenrinde zusammenhängenden subkortikalen Ganglienmassen, durch die Atrophie 1. des Schweifkerns (siehe Figg. 7, 8, 9, 10), 2. des vorderen und medialen Thalamuskernes (siehe die Figg. 9, 10, 11), sowie des medialen Hirnschenkelfussanteils (siehe Figg. 9 und 10). Der dunkle, fleckartige Markfasernebel, welcher im Hirnschenkelfuss hart an der medialen Ecke seine gesamte Breite einnimmt, führt sich wohl auf den Rest der in den Figg. 5, 6, 7 in ihrer Ausstrahlung sichtbaren Stammfaserbündel des medioventralen Stirnhirns zurück.

Sekundäre Entartungen finden sich ferner in dem hinter der Zentralfurche, gelegenen Hemisphärengebiet. Der Stabkranz der hinteren Zentralwindung ist von dem Herd anscheinend verschont geblieben. Nichtsdestoweniger macht, wie dies Fig. 9 demonstriert, die deutliche Schrumpfung des ventrolateralen Sehhügelkernes einen Ausfall von Projektionsbündeln der Centralis posterior sehr wahrscheinlich, auch wenn man eine Verbindung der vorderen Zentralwindungsrinde mit dem genannten Kerne zulassen will. Dieser Rückschluss erhält unabweisliche Bestätigung durch ein hier nicht abgebildetes Schnittpräparat, dessen Ebene zwischen die Figg. 8 und 9 zu stellen ist. An demselben ist die in der Fig. 9 nur mehr als weisse Linie angedeutete Spalte (siehe den Zeiger mit M in der Fig. 9) noch klaffend

sichtbar. Die sich verschmälernde Malacie gelangt gerade unter dem Rindengrund der Zentralfurche nach hinten und so hat zweifellos diese abgeflachte, trichterförmige Spitze der Erweichungscyste einen sehr beträchtlichen Anteil der Stabkranzbündel für die hintere Zentralwindung (Cp) durchbrochen sowie mittelbar die Schrumpfung des dorso- und ventrolateralen Sehhügelkernes, welche der Vergleich beider Hirnhälften in Fig. 10 drastisch zur Anschauung bringt, herbeigeführt.

Wie sich der intrakortikale Markfaserreichtum in den geschrumpften Rindenschalen scheinbar vermehrt (siehe oben Fig. 6), so erscheint auch der ventrolaterale Thalamuskern links markfaserreicher als rechts. Es rücken die einzelnen Mark Elemente eben hier wie dort zusammen, nachdem interpolierte Ganglienorganisationen ihren normalen Umfang eingebüsst.

Ausser dem Stabkranz ist, wie die absolute Helligkeit d im zentralen Mark der vorderen (Ca) und hinteren (Cp) Zentralwindung zeigt, auch der senkrecht aus der einstrahlenden Klammer sich entwickelnde Balkenfächer verloren gegangen, so dass eine funktionell leitende Einflussnahme der unteren, wahrscheinlich aber auch des grössten Teils der oberen Hälften beider genannter Windungen auf die entgegengesetzte Körperseite, jedoch auch auf die korrespondierenden Rindenpartien der rechten Grosshirnhälfte, so gut wie ausgeschlossen ist.

Weiterhin ist der Markfaserverlust, wie er in sichtlicher Verbreitung in den lichten Feldern der Windungen Ca und Opp (Figg. 9, 10, 11) entgegentritt, auf den Fortfall längerer Assoziationssysteme zurückzuführen, welche entweder in schrägem Laufe den parietalen Operkularteil mit der Rinde der Zentralwindungen, unter den die Zentralfurche zunächst umklammernden Bogenbündeln hinziehend, in Konnex bringt (s. Fig. 11 das lichte Feld d im Operculum parietale Op p) oder einen sagittalen Bogen um die Sylvische Furche aus dem Schläfe- in den Stirnlappen durch das Klappdeckelmark hindurch beschreibt.

Man gewahrt unter der artifiziellen polygonalen Lücke unter dem Abgang des Markastes der linken temporalen Querwindung eine Aufhellung, welche dem Ton des Operkularmarks entsprechen könnte und von dem temporalwärts sich entbündelnden entarteten Strahlenfächer des zuletzt erwähnten Faserzugs herrühren dürfte (siehe die Fig. 11).

Die feinere Untersuchung unterstützt die aus dem grob anatomisch-pathologischen Befund erschlossene Deutung der anfänglich rechtsseitigen Parese und Sprachlosigkeit mit der Feststellung des Markscheidenzerfalls an den Stabkranzbündeln der Zentralwindungen, sie scheint jedoch auf den ersten Blick die bereits nach sieben

Wochen nur mehr unvollständig vorhandene, ursprünglich sehr erhebliche rechtsseitige Schwäche, den Mangel einer Störung des Lokalisationsvermögens der rechten Extremitäten, von Astereognosie der rechten Hand, von Sensibilitätsstörungen nicht zu begründen. Es ist unverständlich, warum bei einem nachweislich fast den ganzen Stabkranz der beiden linken Zentralwindungen heimsuchenden Markscheidenzerfall 1. die Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten gleich von Beginn an eine unvollständige gewesen ist und 2. sich Lähmung und Sprachstörung, insbesondere die erstere, so bald und so weitgehend gebessert hat.

Unvollständigkeit und Wiederherstellung des funktionellen Defekts sind für Grosshirnerkrankung seit je als charakteristisch angesehen worden, man kannte die weit schwereren stabilen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen bei subkortikalen Zerstörungen und glaubte in den Ganglien des Stammhirns die eigentlichen Sinneszentren vor sich zu haben (Hagen, Nothnagel u. a.). Die fortschreitende Kenntnis vom Gehirnbau und seinen Leistungen liess uns jedoch die wahrnehmenden und bewegenden zentralen Apparate des Nervensystems in die Hirnrinde selbst verlegen, und man sah sich daher genötigt, die Restitution durch Vorgänge im Grosshirn zu erklären. v. Monakow hat eine seiner Ansicht nach allen Erscheinungen Rechnung tragende Hypothese aufgestellt, welche gleichzeitig ein neues Prinzip für das Zusammenwirken der Grosshirnteile bedeuten sollte. Das Wesentliche derselben ist die Deutung der funktionellen Ausfälle nicht als Folgeerscheinungen des materiellen Ausfalls nur zu spezifischer Leistung durch Anlage und anatomische Verbindung prädestinierter Bahnen und Zentren, sondern als die Folge einer nur temporären Unterbindung von Funktionen, deren anatomische Träger selbst nur mittelbar geschädigt, in dem vulnerablen Focus selbst nicht ihre Lage haben. Je unbestimmter die Fassung, je weiter die Grenzen einer Hypothese, um so schwerer ist ihre Widerlegung. Hinzu kommt, dass sie v. Monakow nicht in dem gleichen Sinne überall durchführt, dass er, obschon ihm das Zusammenwirken einzelner Zentren und Bahnen zu Wahrnehmungen und Bewegungen anatomisch unzerlegbar erscheint, doch eine relative Lokalisation zugibt. Ich glaube v. Monakow nicht misszuverstehen, wenn ich seine Diaschisis nicht als die Folge einer Zerstörung ursprünglich mit bestimmten Funktionen betrauter Ganglien- und Fasergruppen ansehe und die Wiedererlangung der verlorenen oder geschwächten Funktion auf eine Art funktioneller Erziehung von Hemisphärenteilen zurückführe, welche früher in nur entfernter Beziehung zu dieser Funktion gestanden. Wenn-

gleich älteren Physiologen eine solche Anschauungsweise durchaus nicht absurd erschien, vermag ich sie mit meinen Erfahrungen und Ergebnissen meiner Studien nicht in Einklang zu bringen. So wenig v. Monakow selbst das Wesen seiner Diaschisis auszusprechen imstande ist, so geht aus seinen vielfachen und breiten Umschreibungen derselben doch zur Genüge hervor, dass er mit dem eingeführten Begriff eine auf innerhalb der Hemisphäre nicht lokalisierbare Zusammenhänge treffende Shockwirkung gemeint hat. Eine solche ist überall dort verständlich, wo sehr umschriebene Läsionen Symptome verursachen, deren Herkunft eine Störung der gesamten Hemisphärenleistung anzeigt. Wo jedoch sehr umfangreiche, einen sehr bedeutenden, ja den grössten Teil einer Hemisphäre geradezu auflösende Prozesse die anfänglichen Ausfallerscheinungen ganz oder teilweise verschwinden lassen, lässt sich das Abklingen der Störung kaum als sich ebnende Wellen auffassen, die ein zentraler Insult aufgewirbelt. Es hiesse Funktion dort suchen, wo Nervensubstanz fehlt.

Betrachten wir unseren speziellen Fall im Lichte der Diaschisis-theorie v. Monakows, dann wären wir gezwungen, die zentralen Impulse für den expressiven Akt der Sprache, die Bewegungen der rechten Gesichtshälfte, der rechten Körperseite ohne die hintere Hälfte der dritten Stirnwindung, ohne den Stabkranz der Zentralwindungen, ohne einen Teil des Assoziations- und Projektionsmarks des parietalen Klappdeckels aus dem übrigen, noch unversehrten Grosshirn hervorgehen zu lassen. Man würde anzunehmen haben, dass Erregungen der Grosshirnrinde auf noch ungeahnten Wegen die Kerne des Gesichts-, Zungen-, Kehlkopfnerve erreichen und in der Unvollkommenheit der Effekte, in der offenbaren Überwindung aller Hemmungen einen Beweis für die Ungewöhnlichkeit der beschrittenen Bahnen erblicken.

Die Berechtigung, zu einer so weit hergeholten Erklärung seine Zuflucht zu nehmen, müsste zuvor jede andere nähere Erklärungsmöglichkeit ausschliessen.

In den Ebenen der grössten Ausgedehntheit des Erweichungs-herdes (siehe Fig. 8) fesselt an der stark zerrissenen linken Hemisphäre ein über der Balkengabel (siehe den Zeiger mit v) stark tingiertes, von der gelichteten, markfaserberaubten Umgebung sich scharf abhebendes, aus dem primären Herd scheinbar aufsteigendes dann mit rechtwinkliger Knickung sich wieder hinabwendendes, endlich der Querfaserung der Balkenbrücke sich hinzugesellendes Bündel (siehe den Zeiger mit d). Betrachtet man das korrespondierende Ge-

biet der rechten Hemisphäre, dann springt sogleich die Abwesenheit des eben in seinem Verlauf geschilderten Faserzuges, sowie auch des oberen Randes der Querfaserbrücke des Balkens in die Augen (siehe das weisse X in der rechten Hemisphäre an der Eintrittsstelle des Balkens auf den Figg. 8 und 9). Man wird natürlich einwenden, dass die anatomischen Verhältnisse einer Schnittebene vielleicht schon in der nächstfolgenden eine Wiederlegung erfahren, insofern sich auf der rechten Seite das Positiv einstellt und auf der linken verschwindet. Schreitet man jedoch ein wenig nach der Stirnhirnspitze zu, dann zeigen Frontalebene durch den Schweifkernkopf, wie eine solche Fig. 7 bringt, gleichfalls das erwähnte Bündel (siehe den Zeiger mit Fig. d). Aber auch mehr occipitalwärts situierte Frontalebene durch die Gegend der hinteren Zentralwindung und den vorderen Scheitellappen (siehe Fig. 9 in der linken Grosshirnhälfte das schwarze Bündel, auf welches der Zeiger mit dem Buchstaben d hinweist und das liegende weisse Kreuz in der rechten Hemisphäre, das gerade über dem Knie des lichten Bogens ist, dessen Lauf das linkshirnige Bündel mit erkennbarer Genauigkeit nachahmt), lassen rechterseits die Gegend des betreffenden Bündels leer erscheinen.

Es erheben sich nun die Fragen: Gehört dieser Faserzug dem Balkensystem an und welche Stellen der Hirnrinde hat er miteinander zu verbinden? Dass die Elemente desselben aus einer Hemisphäre in die andere ziehen, dass sie aus den zerstörten Gebieten der linken Hemisphäre durch das Dorsum des Balkens in die rechte sich begeben, scheint nach ihrem hier angegebenen Verhalten als kaum zweifelhaft. Dasselbe gestattet aber noch nicht die Annahme, dass durch sie ein Konnex zwischen korrespondierenden Punkten der Hirnrinde gesetzt sei. Dagegen spricht mit Entschiedenheit die Verlaufsrichtung dieser Fasern, zufolge welcher sich diese nicht nach der Rinde zu entbündeln, sondern eine offenbar longitudinal-sagittale Bahn einschlagen. Dieser Auffassung schliesst sich Marchand ¹⁾ an, welcher mit seiner in den Figg. 17, 18, 19, 20 usw. gegebenen zeichnerischen Darstellung diesen Faserzug als „Balkenlängsbündel“ abbildet. Wenn gleich dieser Autor zugibt, dass „seine, für die feinere Entwicklung der Faserbahnen angewandte Methode nicht ausreichend sei“ (siehe l. c. 389), scheint er doch der Annahme zuzuneigen, dass die Faserung eine schräg kreuzweise Verbindung asymmetrischer Rindenstellen durch den Balken darstelle. Einer verwandten Vorstellung vom Faser-

1) Marchand, Über die normale Entwicklung und den Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Leipzig 1909. 31. Bd. der Abh. d. K. sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften.

lauf im Corpus callosum huldigt H. Sachs¹⁾, welchem die Zusammensetzung desselben ausschliesslich aus Kommissurenfasern wegen ihrer vor Erreichung der Mittellinie unentwirrbaren Verfilzung und der ihm nur äusserst gering dünkenden Wahrscheinlichkeit, dieselben würden nach ihrem Übertritt die erste Ordnung wieder einnehmen, sowie aus zwei physiologischen Gründen nicht acceptabel erscheint. Auch Anton²⁾ spricht sich in diesem Sinne auf Grund eines allerdings nichts weniger als beweisenden Befundes von sekundärer Degeneration des Tapetums aus. Die gleiche Ansicht verfiicht Dejerine³⁾: „Le système calleux constitue non pas une commissure, mais un système d'association intra et interhémisphérique“, sich beziehend auf einen älteren Autor⁴⁾, der an Karminsnitten die Überzeugung gewann, dass der Balken ausser seiner Eigenschaft einer Faserbrücke von Verbindungen identischer Rindenpunkte zwischen beiden Grosshirnhälften ein System schräger Kommissuren sei, durch welches die Verbindung zwischen örtlich und funktionell ganz verschiedenen Abschnitten beider Grosshirnhälften hergestellt werde.

Ohne auf die Argumente der angeführten Autoren an dieser Stelle näher einzugehen, oder die Anhänger dieser Hypothese vollzählig aufzureihen, sei an der Hand der vorliegenden Anzahl von Schnittebenen unseres Falles betont, dass eine Ausstrahlung von degenerierten Balkenfasern in das gesunde Hemisphärenmark oder normaler Balkenfasern in die krankhaft aufgehellten Markgebiete der anderen Seite zwischen asymmetrischen Hirnregionen nirgends nachzuweisen war.

Die Schwierigkeit, einen Faserzug auf weite Strecken hin zu verfolgen, welche nur durch kritischestes Abwägen und zwingende Logik bei seiner Konstruktion zu einer körperlichen Einheit überwunden werden kann, hat dem in Rede stehenden Bündel eine dreifach differente Qualifikation eingebracht. Dass jenes Verlaufsstück, welches die Forcepsbrücke übersteigt, dem Corpus callosum angehöre, war ja unleugbar. Dann aber befremdete seine der Kommissurenordnung der Balkenquerbündel vollkommen widersprechende Streckung nach hinten, und seine Anwesenheit im balkenlosen Gehirn schien die Zugehörigkeit zum Balkensystem zu verneinen. Man glaubte einen Assoziationszug vor sich zu haben, welcher das Stirnhirn mit dem Hinterhaupts-

1) H. Sachs, Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. 1. Der Hinterhauptsappen. Leipzig 1892, S. 22.

2) Anton, Jahrbücher f. Psych. und Neurologie. Bd. 14, S. 132—139.

3) Dejerine, Anatomie des Centres nerveux. Paris 1895, p. 799.

4) Schnopfhagen, Die Entstehung der Windungen des Grosshirns. 1891, S. 103ff.

lappen verknüpfe, und Dejerine¹⁾ trug kein Bedenken, dieses fronto-occipitale Assoziationssystem von Forel, Kauffmann, Onnfrowicz zu acceptieren und weitläufig zu beschreiben.

Marchand zeigte demgegenüber, dass in den bisher publizierten Fällen von Balkenmangel die in ihrer Entwicklung gehemmten und nicht zur Vereinigung gelangten Kommissuren der Hemisphären selbst zwei Längsbündel darstellten, das fragliche Bündel neben diesen herliefe und mit ersteren nicht identifiziert werden dürfe.

Die Stabkranznatur dieser Fasern erkannte Sachs²⁾, und nach dem Anblick ihrer Gruppierung an Frontal- und Horizontalschnitten sprach er von einem „netzförmigen“ oder „retikulierten“ Stabkranzfeld. Die Zuweisung dieser Bündel zu den Projektionssystemen erhielt ihre Berechtigung aus den Eigentümlichkeiten ihrer Gestalt und ihrer Lage zu der inneren Kapsel. Nach Schröder³⁾, welcher auf die Arbeiten von Sachs (l. c.), Nebelthau⁴⁾, Römer⁵⁾ verweist, soll diese Zugehörigkeit der Bündel zum Stabkranz auf Sagittalschnitten besonders deutlich sein. Ihre Lage in tieferen Ebenen der inneren Kapsel sowie im Hirnschenkelfuss lässt sich nicht bestimmen. Sie scheinen sich mit anderen zu vermischen.

Da wir die sekundäre Degeneration an unseren Schnittpräparaten so leicht und einwandfrei in die andere Hemisphäre verfolgen konnten, da auch an guten Reproduktionen in fremden Arbeiten⁶⁾ ähnlich situierte Herde dieselbe gekreuzte Entartung überzeugend erkennen lassen, da die normale Färbung dieser Bündel in der zerstörten Grosshirnhälfte trotz Heranreichens der Malacie das Unverletztsein ihres Ursprungsgebietes bestätigen, ist das Vorhandensein einer Kreuzung von Stabkranzfaser im Balken als begründete Annahme anzuerkennen, wenngleich ein Übergang des, oder des grössten Teils des Projektionssystems, wie Foville⁷⁾ und Gratio-

1) Dejerine, Anatomie des Centres Nerveux. Paris 1895, p. 758—765.

2) H. Sachs, Ein Beitrag zur Frage des fronto-occipitalen Assoziationsbündels mit Demonstrationen. Vortrag im Verein ostdeutscher Irrenärzte. Ref. im Zentralbl. f. Nervenheilkde. 1896.

3) P. Schröder, Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie. Bd. 9, S. 93.

4) Nebelthau, Gehirndurchschnitte zur Erläuterung des Faserverlaufs.

5) Römer, Beiträge zur Auffassung des Faserverlaufs im Gehirn. Inaug.-Dissert. Marburg 1900.

6) Liepmann, Journal f. Psychologie und Neurologie. Bd. 9. Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung. Vergleiche auch Bd. 10 derselben Zeitschrift: Liepmann und Maas, Taf. 5 die Figg. 5 und 6 sowie Taf. 6 Fig. 7 und 8. Siehe die Figg. 1, 2, 3, 4, 5.

7) Foville, Traité complet de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie du système nerveux cérébro-spinal. Paris 1844.

let¹⁾, Hamilton²⁾, Schwalbe³⁾ auf Grund von Trugbildern vermuteten, zweifellos nicht besteht.

Das Corpus callosum des menschlichen Gehirns stellt sich demnach, im grossen und ganzen, als eine aus zwei Fasersystemen sich konstituierende Bildung dar, von denen das grössere, ventral gelegene mit parallel gestellten, stachelspitzenförmigen Ausläufern in der kontralateralen Hemisphäre sich erschöpft, der Fasciculus corporis callosi commissuralis, während ein schmales, dorsal situiertes Bündel unter dem Querschnitt des Zingulums aus der Balkenbrücke nach oben hin hervortretend, ohne sich aufzusplintern, die lateralstenoberen Stabkranzgruppen schlingenförmig umgreift, um in diesem Stratum in longitudinaler Richtung nach hinten zu streben, der Fasciculus corporis callosi cruciatus, eine Kreuzung des Projektionsystems im Balken darstellend.

Wenn ich auch heute noch nicht imstande bin, das Ende des gekreuzten Balkenbündels anzugeben, so glaube ich gewissen Tatsachen entnehmen zu dürfen, dass es stets jene Stabkranzzüge in ihrem Lauf begleitet, denen es sich bei seinem Abgang vom Balken zugesellt. Es überrascht mich die Übereinstimmung von Muratoff⁴⁾ und Probst⁵⁾ in ihren Befunden von Entartung beider Pyramidenseitenstränge im Rückenmark, bei Muratoffs ausdrücklicher Erwähnung des Normalbleibens der vorderen Kommissur des Rückenmarks, nach Erkrankung oder experimenteller Entfernung einer Grosshirnhälfte.

In der hier vorgetragenen Annahme eines sich kreuzenden Stabkranzbündels im Balken beirrt mich auch nicht Dejerines abweisende Argumentation⁶⁾: „Les sections experimentales du corps calleux, pratiquées sur le chien par Muratoff, montrent, au contraire, nettement qu'aucune fibre dégénérée ne pénètre dans la capsule interne, et c'est un fait aujourd'hui universellement, admis, que les lésions corticales d'un hémisphère ne retentissent pas sur la capsule interne

1) Gratiolet, Anatomie comparée du système nerveux. 2 vol. et un atlas. Paris 1839 u. 1857.

2) Hamilton, The Journ. Anat. and Physiol. norm. and pathol. 1885: „The corpus callosum in adult human brain.“

3) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. 1881.

4) Muratoff, Archiv f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1893 (Jahrgang), S. 96—115. Siehe auch Neurolog. Zentralbl. Bd. 14., S. 487, 1895: Zur Pathologie der Gehirndegenerationen

5) Probst, Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften Bd. 64, S. 173—312. Beachte besonders Fig. 11, S. 187 und vergleiche sie mit den Figg. 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29.

6) Dejerine, Anatomie des Centres Nerveux. Paris 1895, p. 802 u. 765.

de l'hémisphère du côté opposé," oder „Mais ce faisceau" — gemeint ist das im balkenlosen Gehirn nachweisbare Längsbündel von Forel-Onnfrowicz, welches als frontooccipitales Assoziationsbündel aufgefasst und mit dem Fasciculus subcallosus identifiziert wird — . . . demeure intact après la section du corps calleux lorsque l'écorce cérébrale n'est pas accidentellement lésée pendant l'opération“.

Ein wahrer Rattenkönig von Irrtümern, der sofort offenbar wird, wenn man Dejerines Darstellungen mit Muratoffs ¹⁾ Originalbericht vergleicht. Dejerine stützt sich bei seiner Beweisführung auf zwei Prämissen, welche leicht als irrig aufzuklären sind: 1. dass das Längsbündel im balkenlosen Gehirn mit dem von ihm auf den Figg. 382, 306, 302, 301, 300, 281, 283 usw. l. c. mit Fo bezeichneten Faserzug identisch ist; 2. dass der Fasciculus subcallosus von Muratoff und die mit Fo signierten Bündelgruppen denselben Faserzug bedeuten. Der erste Irrtum wurde von Marchand, wie bereits oben angeführt, klar widerlegt. Dass die deutschen Autoren, welche in Dejerines Substance grise sousépendymaire, nicht in dem Fasciculus frontooccipitalis den Fasciculus subcallosus von Muratoff wieder erblicken, Recht haben, beweist ein Blick auf die oben zitierte Arbeit Muratoffs (Arch. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Leipzig 1892) beigegebenen Figuren. Das in der Fig. 9 reproduzierte Schnittbild beweist, dass Muratoff das oben an der Hand unserer Präparate geschilderte Bündel keineswegs im Auge gehabt haben konnte, da die Lage seines Faserzuges unmittelbar unter dem Balken (daher auch der Name), und zwar in dem Winkel, welcher zwischen Schweifkern und Balkengabel gebildet wird, sehr bestimmt angegeben ist, während unser Fasciculus corporis callosi cruciatus über den Stiel des sich entfaltenden Balkenfächers emporsteigt, also ein Fasciculus supracallosus wäre, welcher sich der dorsalen Balkenlage anschliesst. Die zarte Faserung des Muratoffschen Bündels (Fasciculus nuclei caudati von Sachs, Redlich, Obersteiner), welche wieder abwärts degeneriert, dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach eine Verbindung der Hirnrinde mit dem Schweifkern bedeuten, die, da ersterer rudimentär gebliebenes Vorderhirn ist, den Assoziationssystemen an die Seite zu stellen wäre. Es ist ganz klar, dass diese Fasern nicht degenerieren können, wenn die Balkenmitte im Experiment durchschnitten wird. Muratoffs diesbezügliche Feststellungen sind daher kein Beweisstück für die Lehre Dejerines von

1) Muratoff, Neurolog. Zentralbl. XII. 71. Heft, 1893. Sekundäre Degenerationen nach Durchschneidung des Balkens. S. 727. Der Autor führt zwar aus: „Absolut keine Entartung war in den Fasern der grossen Stammganglien nachzuweisen.“ Der folgende Satz lautet aber: „Wie bereits oben erwähnt, gelang es mir nicht, diesen Versuch völlig rein durchzuführen.“

dem assoziativen Charakter seines fronto-occipitalen Assoziations-systems.

Aber auch Muratoffs Behauptung, dass nach Durchschneidung der Balkenmitte keine Degenerationen in einer der inneren Kapsel nachweisbar seien, steht mit den Ergebnissen anderer Forscher im Widerspruch. Dotto und Pusateri¹⁾ haben gleichfalls experimentell erzeugte Markfaserentartungen verfolgt und fanden, dass sich Balkenfasern dem Projektionssystem anschließen. Dieselbe Wahrnehmung machten auch zwei Schüler v. Bechterews²⁾. Für diese Differenz der Befunde möchte ich die in Anwendung gebrachte Marchimethode verantwortlich machen, welche nicht zuverlässig alle in Zerfall begriffenen Markscheiden sichtbar macht. Dasselbe gilt für die von Dejerine hervorgehobene allgemeine Ansicht, dass sich kortikale Erkrankungen der einen Grosshirnhälfte durch nichts in der inneren Kapsel der anderen Hemisphäre verraten. Die Ursache liegt auch hier an der Unzulänglichkeit seiner Methodik. Dejerine stützt sich augenscheinlich auf Anschauungen, welche der oberflächliche Anblick von Weigertpräparaten zu geben vermag. Die entarteten Fasern der in die innere Kapsel der anderen Hemisphäre sich schwingenden Balkenbündel treten nicht sonderlich hervor, sie müssen gesucht werden, und hätte mich nicht der kleine Übertritt der Balkenfasern in die innere Kapsel an der erkrankten Grosshirnhälfte aufmerksam gemacht, mich darauf hingewiesen, die korrespondierenden Gegenden der gesunden Hemisphäre mit ihnen zu vergleichen, es wären mir die in der ganzen Serie, welche einseitig die primäre Läsion aufweist, unverkennbaren, die Gestalt des gesunden Bündels nachahmenden Negative in der normalen Hemisphäre entgangen. Weiss man aber, wo man hinzusehen hat, dann muss man den Befund als konstanten und überzeugenden anerkennen.

Es erhebt sich nun die Frage, hat das Erhaltenbleiben des Fasciculus corporis callosi cruciatus irgendetwas mit der Restitution einer durch einseitige Hemisphärenzerstörung bedingten Parese oder Aphasie zu tun, oder ist dasselbe für eine Wiederherstellung der Funktion belanglos? Betrachtet man in den Arbeiten Ladames, v. Monakows³⁾, Bonhöffers⁴⁾, dem von mir mitgeteilten Falle Fomm⁵⁾,

1) Dotto und Pusateri, Neurolog. Zentralbl. 1900, S. 536 (Referat). „Über den Verlauf der Fasern des Corpus callosum und des Psalteriums.“

2) v. Bechterew, „Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.“

3) Ladame und v. Monakow, Revue neurologique 1902, Nr. 1, 13 und L'Encephale 1908.

4) Bonhöffer l. c. siehe oben.

5) Niessl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig 1911, S. 112—115. Siehe die Fig. 16, 17, 20, 21.

Dejerines¹⁾ die Abbildungen solcher Schnittebenen mit anscheinender Entartung des sich im Balken kreuzenden Stabkranzbündels durch Balkenherde, welche die bis zum Tode stabile Sprachlosigkeit begründen könnten, und stellt die hier konstatierte Ausdehnung der Erweichungsherde derjenigen in solchen Fällen, in denen sich die Sprache ganz oder teilweise restituiert hat, vergleichsweise an die Seite (erinnert sei an den hier geschilderten Fall, die Beobachtung Liepmann-Quensels²⁾, den Befund bei dem Kranken Luchs von v. Monakow³⁾), dann wird man an die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen Intaktheit des Fascic. corp. call. cruciatus und der Ausgleichung der Funktionsstörung vielleicht denken dürfen. Aber abgesehen, von dem Vorhandensein dieser Parallele zuwiderlaufender Sektionsergebnisse, wie solche Fall 2 (W.) in Liepmanns oben zitierter Arbeit (Journal f. Psych. u. Neurologie IX) und andere aufzuweisen haben, halte ich die Balkenzerstörung, welche offenbar für den Mangel einer funktionellen Restitution bedeutungsvoll ist, nicht die Unterbrechung der Balkenstabkranzzüge in die innere Kapsel der erkrankten Hemisphäre, sondern die Unterbindung der Konnexe zwischen der linken und rechten Hörsphäre für das Wesentliche⁴⁾, und diese sind nicht weit hinter denjenigen für beide Zentralwindungen in der Balkenbrücke angeordnet. Es besteht nämlich für die Kommissurensysteme im Balken eine strenge lokalisatorische Gliederung je nach den Rindengegenden, welche durch dieselben miteinander in Verbindung gebracht werden. Dies ergibt sich aus den Degenerationsbefunden bei einseitiger Grosshirnerkrankung im kontralateralen korrespondierenden Hemisphärenmark, aus der ganz zirkumskripten, scharf abgrenzbaren Entartung in der Balkenmitte⁵⁾ und aus der feldweisen, in letzterer sich scharf umgrenzenden Markreifung, welche mit der Myelinisation des Stabkranzes für die zu verbindenden Rindengegenden der beiden Hemisphären genau gleichen Schritt hält.

Die funktionelle Entwicklung der rechtshirnigen motorischen Sprachregion zu der Höhe, welche der linken eignet, wird umso

1) Dejerine, L'Encephale Nr. 5, Mai 1907, Obs. 2. Der Balken ist wie bei Bonhöffer primär zerstört.

2) Liepmann und Quensel, Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 26.

3) v. Monakow, Die Lokalisation im Grosshirn. Wiesbaden 1914, S. 706 ff.

4) Mingazzini, Archiv f. Psych. Bd. 54, Heft 2: „Weitere Untersuchungen über die motorischen Sprachbahnen.“

5) Dejerine, Extrait des Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, seance du 25. juin 1892: „Contribution a l'étude de la dégénérescence des fibres du corps calleux.“

rascher und sicherer erfolgen, wenn die linksseitige gebahnte Wortklingsphäre auf den rechtshirnigen, weniger geübten und normalerweise nur indirekt beeinflussten Zentralapparat für den expressiven Teil des Sprachvermögens noch einwirken kann. Dies ist in den drei oben angeführten Beobachtungen, derjenigen Bonhöffers und Dejerines, sowie der meinigen (Fomm) nicht der Fall gewesen. „Der Balkenherd“, heisst es bei Bonhöffer, „lässt sich nach hinten bis kurz vor das Splenium corporis callosi verfolgen“. In meinem Fall Fomm war bemerkenswert, dass, obgleich ein umfangreicher Erweichungsherd den grössten Teil der linken ersten Schläfenwindung sowie das untere Scheitelläppchen zerstörte, Überreste der beiden Gyri temporales profundi mit gut färbbarer subkortikaler und intrakortikaler Markfaserung in der Schnittserie zum Vorschein kamen. Der Kranke scheint auch, nach den Aufzeichnungen des Journals zu schliessen, die anfängliche Worttaubheit bald verloren zu haben. Trotzdem ist in der schweren motorischen Sprachstörung nur eine ganz unbedeutende Besserung eingetreten. Die Ursache hierfür erblicke ich in einem dritten grösseren Hemisphärenherd, welcher an der medioventralen Fläche des Hinterhauptlappens etabliert war und das Splenium sowie dessen nächste Umgebung zerstört hatte. In der Beobachtung von Dejerine (l. c. siehe oben) beweisen die in den Figg. 8 und 9 reproduzierten Durchschnitte der rechten und linken Hemisphäre, dass der Balken auch hinter seinem Verbindungsstück für die beiden motorischen Regionen erheblich destruiert war, und selbst wenn die Wege von der linken Wortklangbildsphäre zur rechtshirnigen motorischen Sprachregion gangbar gewesen wären, konnten die Impulse keinen Effekt erzielen, da die Projektionsfaserung der letzteren selbst, wie Fig. 8 zeigt, durch die Spitze eines keilförmigen Herdes sich in ihrer Kontinuität als getrennt erwies.

Ich gehe bewusst an der älteren Kasuistik, welche die hier vorgebrachten Erklärungsversuche anscheinend stützt, aber durch einzelne Befunde auch anscheinend widerlegt, vorüber, da eine genaue Abgrenzung des in die Tiefe sich eröffnenden Herdes an Serienschnitten in der Literatur der Vergangenheit kaum je verzeichnet ist.¹⁾ Man

1) Vergleiche die Beobachtungen von Miraillié. Gazette méd. de Nantes 1904: Ein Fall von 8jähriger, ungebesserter motorischer Aphasie. Sektionsbefund: Ausser F₃ auch T₁, die Insel und Pa. inf. zerstört; oder Kahler, Prager med. Wochenschrift 1885: Ein Jahr Wortstummheit ohne jede Wiederherstellung; Sektionsbefund: Ausser F₃ auch T₁, Insel zerstört. — Burr, The American Journal of the Medical Sciences 1904, Febr. 282: Totale motorische Aphasie seit 31 Jahren; nach dem Tode Erweichung der unteren Hälfte von Ca, Cp, aber auch von T₁, T₂, G. supr. ang. — Broadbent, Med. chir. transactions of

wird bei der Erhebung von Sektionsbefunden künftighin auf die Beschaffenheit folgender Grosshirnregionen zu achten haben: 1. der linken Hörsphäre (die beiden Gyri temp. prof. mit ihrem Übergang in die erste Schläfenwindung); 2. der leitenden Verbindungen zwischen dieser und der rechten Hörsphäre. Es kämen da der vor dem Splenium gelegene Balken und seine Ausstrahlungen in Betracht, welche wohl durch die äussere Kapsel, dem hinteren Claustrum entlang, die Rinde der kontralateralen Querwindungen aufsuchen; 3. die Kommissuren zwischen den beiden vorderen Zentralwindungen; 4. die beiden unteren Drittel der rechtshirnigen Zentralwindungen selbst. Erst wenn Intaktheit der hier aufgeführten Gegenden beider Hemisphären an Serienschnitten einwandfrei festgestellt ist, darf die sogenannte Vikariierungshypothese der linken Hemisphärengebiete durch die ihnen entsprechenden Rechtshirnigen als ungenügende Erklärung abgelehnt werden. v. Monakows Diaschisistheorie jedoch, welche ihren einzig positiven Ausdruck in der Übernahme der ausgefallenen linkshirnigen Funktionen durch die rechte Hemisphäre (siehe v. Monakow, Lokalisation im Grosshirn. 1914, S. 64: „Wenn sich Leistungen letzterer Art [Sprache und dergleichen] bei entsprechenden örtlichen Läsionen leichter als manche gröbere noch zurückbilden, so liegt dies daran, dass sie im Cortex besonders reich und in ausgedehnten Windungsgruppen und zwar beiderseits repräsentiert sind“¹⁾), findet, verallgemeinert und

London LV. 1872, 145—194: 3jährige motorische Aphasie; Sektionsbefund. — Preston, Journal of Nervous and Mental Diseases XX. 1893, pag. 659—63: Drei Jahre andauernde motorische Aphasie; in der Leiche ausser F₃ auch die Insel erkrankt. — Galli, Riforma medica 1893. Vol. II, Nr. 22: Dreijährige ungebesserte motorische Aphasie; Erweichungsherd vom Frontal- zum Occipitalpol. Etwa mit Duvals in Batemans „On Aphasia“ 1890 enthaltener Mitteilung, in welcher ein 5jähriger Knabe infolge einer traumatisch bedingten Cyste im linken Stirnhirn innerhalb dreizehn Monaten auch nicht einen artikulierten Laut von sich geben konnte — oder mit einem Falle in Bernheims „De l'aphasie motrice“. Thèse de Paris 1900, in welchem an einer 35jährigen Frau elf Jahre nach dem Insult, trotz einer vom Scheitel bis weit in den Stirnlappen reichenden Malacie, doch wenigstens die Fähigkeit, einzelne Worte zu sprechen, zurückkehrte — oder mit Bastians im The British Medical Journal 1896, II, pag. 1579 veröffentlichter Krankengeschichte, zufolge welcher bei einer seit achtzehn Jahren bestehenden motorischen Aphasie, ungeachtet sich bei der Leicheneröffnung die ganze erste Urwindung als malacisch herausstellte, doch wieder das Nachsprechen möglich wurde.

1) Vergleiche auch v. Monakow, Die Lokalisation im Grosshirn usw. 1914, S. 752—753. „Es ist schon früher hervorgehoben worden, dass bisweilen schwere initiale motorisch-aphasische Erscheinungen selbst dann noch zurückgehen, wenn es sich um multiple, fortschreitende, nahezu die ganze Aphasie-region in sich schliessende Herde (Tumoren, Thrombose, Encephalitis) handelt, und wenn andere rohe klinische Symptome (wie z. B. Hemiplegie, Desorien-

umschreibt nur, was wir für den Wiederersatz von Funktionen hinsichtlich bestimmter kortikaler Zentren und Bahnen in Anspruch genommen. Das Neue, was die Diaschise bringen soll, erschöpft sich in einer Fülle unbestimmter Wendungen, bei denen sich der Leser, wie Hitzig gesagt hätte, alles, aber auch nichts denken kann. —

Der 47jährige Graveur M. B. wird am 29. XII. 1909 im Krankenhaus St. Jakob zu Leipzig wegen Magenbeschwerden und einer eigentümlichen Schwäche der linken Seite, welche mit Schmerzen im linken Bein begann und sich später auch auf die rechte Körperhälfte ausdehnte, aufgenommen. Anamnestisch liess sich nur feststellen, dass seine beiden Eltern an Altersschwäche, eine Schwester wahrscheinlich an Darmverschlingung gestorben sei, drei gesunde Geschwister noch lebten. Er selbst, ein schwächlicher Mensch, sei von den gewöhnlichen Kinderkrankheiten, Spitzpocken, Masern, Scharlach abgesehen, nie ernstlich krank gewesen. Bei der ärztlichen Untersuchung erweist sich eine zweifingerbreite Zone auch rechts vom Sternalrand wenigstens als relativ gedämpft, und über der Herzspitze hört man ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch, ohne dass der zweite Ton über den beiden grossen Arterien deutlich accentuiert wäre. Die geschlängelte Arteria radialis ist etwas rigide. Über der rechten Lungenspitze leichte Dämpfung des Perkussionsschalls mit langem bronchialen Expirium.

Am 27. I. 1910 verliert Pat., während er uriniert, für etwa eine Minute das Bewusstsein, wird plötzlich sprachlos sowie rechtsseitig gelähmt. Am folgenden Tage hatte sich die Paralyse des rechten Armes bis auf eine leichte Schwäche zurückgebildet. Nach drei Wochen war sie vollständig verschwunden, während diejenige des rechten Beines anhielt. Nach vier Tagen nimmt ihn seine Frau trotz Widerrats des behandelnden Arztes mit nach Hause. Sechs Wochen später wird er in die Klinik zurückgebracht, wo jetzt von einer Parese des rechten Beins und der rechten Gesichtshälfte nichts mehr zu merken ist. Hingegen besteht vollständige Wortstummheit. Das spontane Sprechen war, einzelne geläufige, nichtssagende Wendungen ausgenommen, aufgehoben. Desgleichen das Nach-

tierung) stetig zunehmen. M. a. W. es kehrt die Sprache zurück, obwohl die ihr — nach der geläufigen Theorie — zur Basis dienenden Strukturen immer stärker befallen werden. Angesichts solcher Beobachtungen möchte man sich verwundert fragen, wie es denn möglich sei, dass unter solchen ungünstigen anatomischen Bedingungen die Diaschisis noch abklingen kann. Nun, unter solchen Umständen muss man annehmen, dass hier der pathologische Prozess sich auf den Hauptherd und dessen Umgebung beschränkt hatte, und dass vor allem noch ausgedehnte, in Wirklichkeit der Sprache zur anatomischen Basis dienende Oberflächengebiete der rechten Hemisphäre von ernsteren Ernährungs- und Zirkulationsstörungen verschont geblieben sind.

sprechen, laute Lesen, Spontanschreiben, Diktatschreiben und Abschreiben.

Bis zu seinem Ende verstand er augenscheinlich alles Gesprochene und Gedruckte. Auf an ihn gerichtete Fragen bemühte er sich zu antworten, jedoch vergebens und deutete auf die Zunge, wie wenn in ihr die Ursache der Sprachbehinderung gelegen wäre. Den durch seine hilflose Lage sehr gedrückten Kranken beherrschte eine labile weinerliche Stimmung. Nur am Tage vor seinem Tode, welcher am 21. II. eintrat, war das Sensorium getrübt.

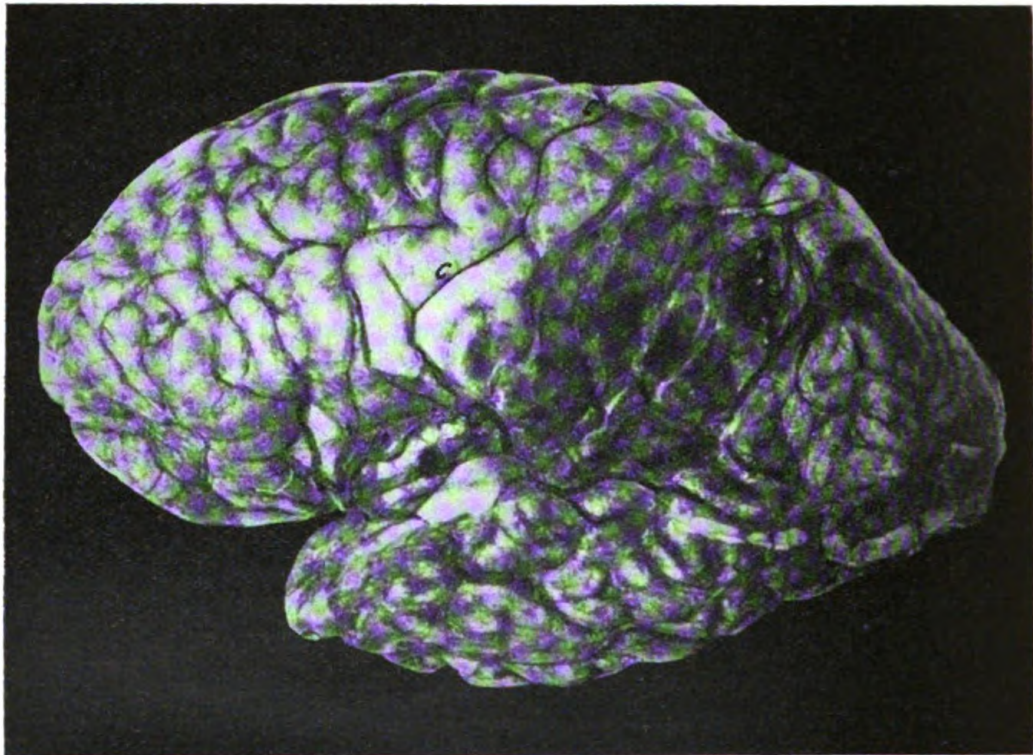


Fig. 12.

Bei der Sektion stellte sich nach Entfernung der Häute die linke Hemisphäre in grossem Umfange erweicht dar (siehe Fig. 12).

Die Photographie ist von einer Zeichnung abgenommen, welche Herr Geheimrat Prof. Marchand ausgeführt hat. Der Klappdeckel wurde emporgeschlagen, so dass der arterielle Gefässbaum der Inselwindungen sichtbar ward. Auf dem nach hinten gerichteten Hauptast ruht ein kreisrunder dunkler Fleck. Das ausgedehnte, dunkel gehaltene Gebiet, welches beinahe den ganzen Scheitellappen einnimmt, jedoch auch in den hintersten Schläfelappen und den vorderen Hinterhauptslappen reicht, entspricht einem gelben Erweichungsherd. Derselbe reicht so weit nach vorne, dass er die Incisura opercularis parietalis Broca der hinteren Zentralwindung in seinen

Bezirk einbezieht, also das untere Drittel der hinteren Zentralwindung mit zerstört hat. c signiert die Zentralfurche. Während die umfangreiche Malacie in dem kolorierten Bilde gelb getönt ist, wurde der kreisrunde Fleck in der hinteren Insel in einer den arteriellen Gefässen identischen roten Färbung gehalten. Der Anblick bei der Leicheneröffnung schien einen Unterschied der Natur beider Herderkrankungen nahezulegen.

Die linke Hemisphäre, welche mir zur Bearbeitung übergeben wurde, befand sich in starkem Alkohol, nachdem sie die Beize in doppeltchromsaurem Kali durchgemacht hatte. Das lange Liegen im konzentrierten Weingeist hatte Entbräunung des Gehirns zur Folge, so dass die einzelnen Schnitte neuerdings gechromt werden mussten, um die Hämatoxylinfarbe anzunehmen. Die Behandlung der einzelnen Schnitte geschah in der üblichen Weise nach Weigert-Pal.

Die Hemisphäre wurde durch Vertikotransversalschnitte in drei Blöcke zerlegt, von denen der vordere und mittlere beinahe streng frontal, der hintere von der Mitte des Herdes etwa anhebende, in einer schrägen Richtung von vorne oben nach hinten unten geschnitten wurde. Sekundäre Degenerationen der Markfasern konnten nicht sichtbar gemacht werden, da, wie aus dem Krankenbericht hervorgeht, die Dauer der Erkrankung nur nach Wochen zählte, die Weigert-Palmethode aber, wie bekannt, nur einen etwa ein halbes Jahr bereits währenden Markscheidenzerfall zur Anschauung bringt. Auf einen Erfolg bei Anwendung der Marchimethode war deshalb nicht zu rechnen, weil die Hemisphäre jahrelang in hochprozentigem Alkohol aufbewahrt worden, welcher das Fett der Entartungsprodukte auflöst.

Es musste sich demnach die Untersuchung auf eine möglichst exakte Feststellung der Grenzen des primären Herdes beschränken und aus dem Ergebnis derselben eine Deutung für die Natur der Ausfallerscheinungen gefunden werden.

Die Schnittreihe aus dem Stirnhirn erwies nichts Pathologisches, so dass einzelne Stichproben nur gefärbt zu werden brauchten.

Anders gestalteten sich die Verhältnisse, sobald wir das Gebiet der vorderen Zentralwindung erreicht haben. Wir sehen an dem in Fig. 13, wenn auch verkleinerten Schnittbild, sehr deutlich eine Art Dekapitation der kortikalen abwärts gewandten Klappdeckelfläche, indem die Rindenschale abnorm gelichtet erscheint. Dasselbe Aussehen bietet die geschrumpfte Rinde der beiden übereinander stehenden Inselwindungen (I) dar. Es liegt, wie das Mikroskop lehrt, mehr als ein blosser Schwund der Markfasern vor, es dürften vielmehr an vaskuläre Prozesse sich anschliessende atrophische Vorgänge die gesamte Rindensubstanz sowohl am operkularen Dach als an der Inselrinde und zwar an letzterer intensiver als an ersterer verändert

haben. Die diffuse Helligkeit im zentralen Stirnmark ist keinesfalls als pathologisches Kriterium zu werten, F_1 , F_2 , F_3 erste, zweite Stirnwindung. spr, Präzentalfurche. Ca, Operculum Rolandicum. T_1 , T_2 , T_3 , erste, zweite, dritte Schläfenwindung. I Inselwindungen. so Sulcus opercularis. A Mandelkern, Com. a, vordere Kommissur. B Balken.

Die nächste, mit der Fig. 14 photographisch wiedergegebene Ebene zeigt den Zusammenhang des pathologisch veränderten Rindengebietes in der Insel (I) und der nach unten sehenden Klappdeckelfläche der vorderen Zentralwindung. Die Kontinuität des destruierten

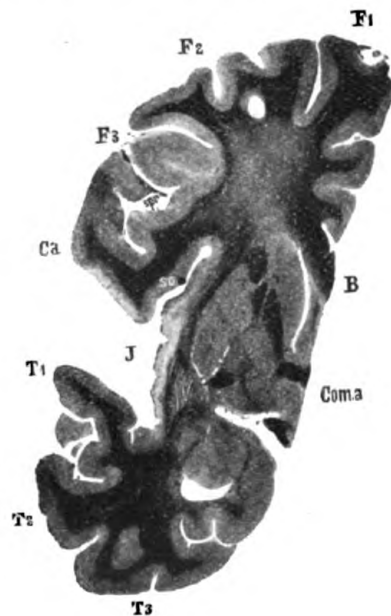


Fig. 13.

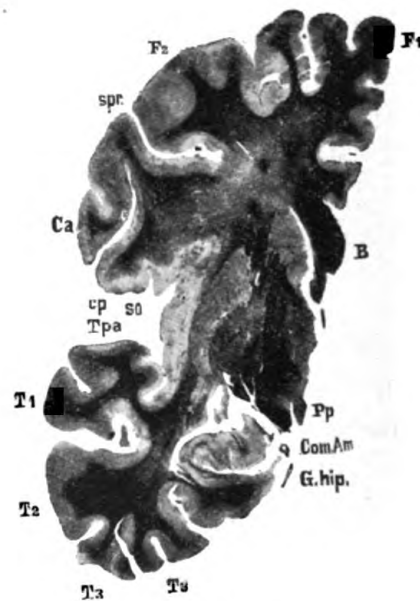


Fig. 14.

Gebietes greift über den Furchengrund des Sulcus opercularis und macht die an den Markkern anstossenden Rindengrenzen verschwommen. Hierdurch setzt sich der alterierende Einfluss auf die subkortikalen Marksysteme fort und ein Schwinden der charakteristischen architektonischen Differenzen der Capsula extrema, des Claustrums, der Capsula externa, das Heranreichen der einförmigen Helle an den äusseren Linsenkernrand beweisen einen primären Untergang nicht nur von Rindenganglien, sondern auch von leitenden Elementen, und zwar ganzer Bündel.

F_1 , F_2 , Ca, T_1 , T_2 , T_3 , so, I, B haben dieselbe Bedeutung wie in der voranstehenden Figur 13. Cp, Oparkularteil der hinteren Zentralwindung. C, Zentralfurche. Tp, tiefe vordere Querwindung. Pp,

Hirnschenkelfuss, in welchen die Bündel aus der inneren Kapsel hinabstrahlen. G. hip. G. hippocampi, Corn. Am. Ammonshorn.

Die nächstfolgende, in der Fig. 15 sich darbietende Ebene trifft durch den vorderen, spitz trichterförmig in die hintere Zentralwindung einbrechenden Ausläufer des gewaltigen, die hintere Hemisphäre zum grössten Teil auflösenden Hauptherdes (siehe Fig. 15). Der einbrechende Erweichungskeil reicht mit seiner Spitze unter den Rindengrund zweier Sekundärfurchen in das Mark. Die Inselrinde ist in ihren unteren zwei Dritteln gespalten, auch das Rindenköpfchen der hinteren temporalen Querwindung Tpp weist Defekte auf. Die Spalte in der Insel scheint das aus der Querwindung austretende

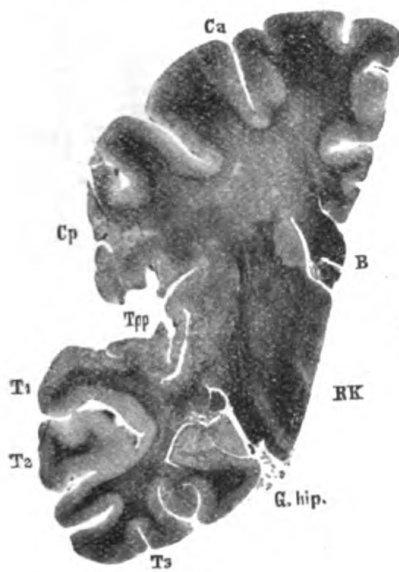


Fig. 15.

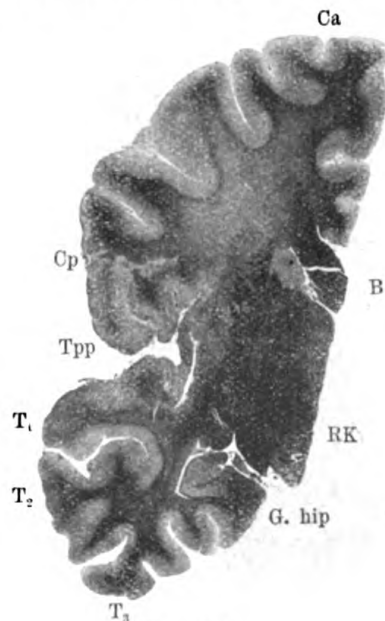


Fig. 16.

Mark, indem sie sich um den unteren Einschnitt der Fissura Sylvii herumbiegt, abzutrennen. Die Capsula extrema ist in der Spalte untergegangen. Unter dem Mikroskop sehen wir, dass Claustrum und Capsula externa noch vorhanden sind. Auch die abwärts gekehrte Klappdeckelrinde ist sichtlich verschmälert. Ca, Cp, Tpp, T₁, T₂, T₃, G. hip., B haben dieselbe Bedeutung wie an der vorhergehenden Figur. RK weist auf die in ihr dichtes Mark gehüllten Ganglienmassen des roten Kerns hin.

Die hier dargebotene Schnittebene liegt, wie ersichtlich, nur wenige Millimeter hinter der soeben geschilderten. Sie demonstriert, wie wenig tiefgreifend die noch in der Fig. 15 wahrzunehmende Läsion der hinteren Querwindung (Tpp) ist. Ca, Cp, Tpp, T₁, T₂, T₃, G. hipp., RK, B in derselben Bedeutung wie an dem vorhergehendem Bilde. Der

spaltenförmige Defekt in der Inselrinde lässt zwischen sich und dem äusseren Linsenkernrand normales Gewebe hervortreten. Der Herd im Klappdeckelteil der hinteren Zentralwindung erstreckt sich hier ganz horizontal, zu einer unregelmässig zackig begrenzten Lücke verschmälert, direkt in die Mitte des Markkerns. Die Rinde des Klappdeckeldaches ist in ihrer medialen Hälfte stark atropisch.

Wir gelangen mit dem vorliegenden Durchschnitt in das Zentrum des Herdes und seiner grössten Ausdehnung in die Tiefe. Pa. i weist auf das untere Scheitelläppchen hin, das in grösster Ausdehnung, sowohl Rinde als Mark betreffend, in eine mit Hämatoxylin sich rotbraun färbende Masse (M) untergegangenen Grosshirngewebes verwandelt ist. Da die Photographie nur Licht und Dunkel wiedergibt,

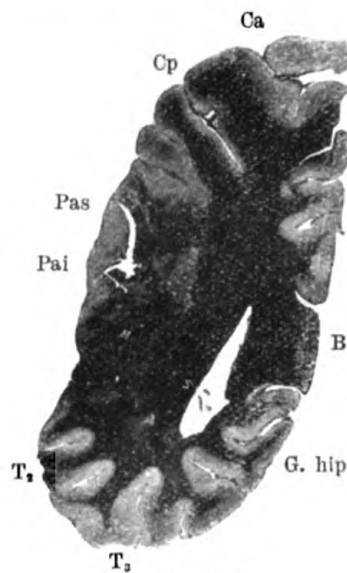


Fig. 17.

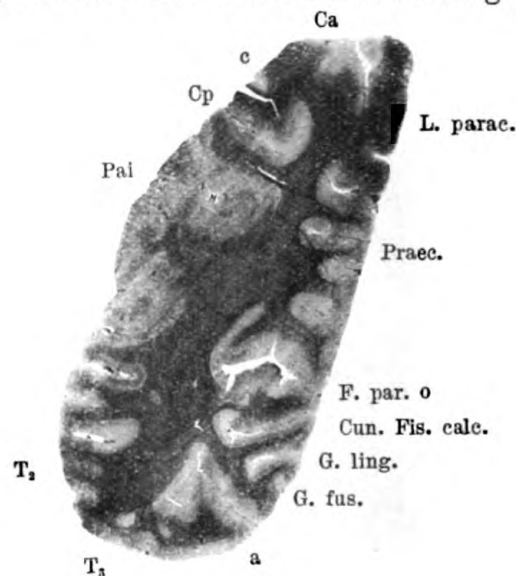


Fig. 18.

ist die Grenze des in das Marklager reichenden Herdes (M) auf derselben nicht bestimmbar. An den Präparaten selbst ist dies jedoch wegen der Farbenverschiedenheiten sehr leicht möglich, und es lässt sich an diesen mit Sicherheit zeigen, dass die Strata sagittalia (s) vollkommen verschont geblieben sind. Ca, Cp, T₂, T₃, G. hip. B wie in der Fig. 16. Pa. i das untere Scheitelläppchen, s die langen quergetroffenen Fasernzüge, in denen die Bahnen der Sehstrahlung enthalten sind. M die durch den Herd zerstörte Gewebsmasse.

Die Schrägheit des Durchschnitts bedingt das Hineinragen des hinteren Zentralwindungsgebietes in die Schnittebene. Die ungewöhnliche Kleinheit der Ventrikellichtung erklärt sich ebenfalls aus der Schnittführung, welche ein winziges Segment der Kammer abschnürte. Die langläufigen dunkler tingierten Züge (s) für die Hinterhauptslappen

heben sich hier nur undeutlich von den kurzen Assoziationsbündeln des Hemisphärenmantels ab. Man vermag im photographischen Bilde das Stratum sagittale externum von dem internum und der Tapetumfaserung nicht zu unterscheiden. Der Herd zerstört den gesamten Scheitellappen, die Fissura interparietalis ist in demselben verloren gegangen. Bei aufmerksamem Zusehen ist jedoch die äussere Grenze der tiefer getönten Sagittalbündel wahrzunehmen und es überzeugt der Augenschein auf das bestimmteste, dass eine breite Schicht gesunder Markbündel die primäre Erkrankung von dem äusseren Rande der geschlossenen Züge der Hinterhauptsbahnen (s) trennt. F. par. o. Fissura parietooccipitalis. Cu. n. vordere Spitze des Cuneus. Fiss. calc. Spornfurche. G. ling. Zungenwindung. G. fus. Spindel-

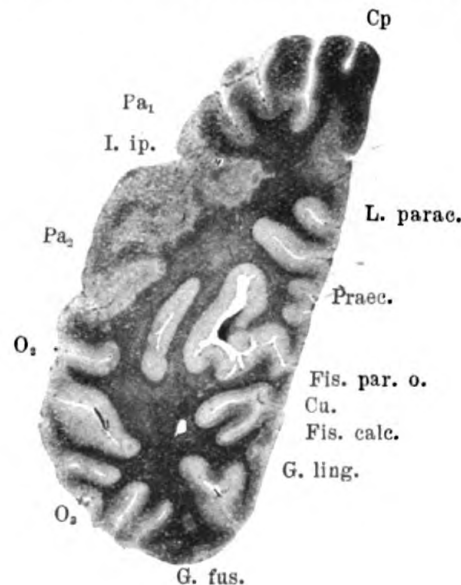


Fig. 19.

windung. Ca, Cp, Pa.i, T₂, T₃, wie in der vorhergehenden Figur. Praec. c. Vorzwickel. L. parac. Lobus paracentralis. Die in die Rinde des Gyrus lingualis einstrahlenden Fasern der Sehstrahlung sind bei Lupenvergrösserung wahrnehmbar.

Fig. 19: So wie an der in der Fig. 18 abgebildeten Schnittebene sieht man auch in der vorliegenden, dass sich der Krankheitsherd im wesentlichen auf die Rinde und das unmittelbar an dieselbe stossende Marklager beschränkt. Man bemerkt eine auffallend hellere Färbung auch des zentralen Marklagers in der Nachbarschaft des Herdes, während die nach vorne oben oder nach hinten unten zu gelegenen Partien den normal satten Hämatoxylinton aufweisen. Eine Andeutung der Interparietalfurche I. ip als Einsenkung zwischen den Gewebstrümmern

(M) scheint sich zu markieren und einen oberen von einem unteren (Pa_2) Scheitellappen abzutrennen. Cp, L. parac., Praec., Fis. par. o. Cu., Fis. calc., G. ling., G. fus., O_2 , O_3 wie in der Fig. 18. Die mediale Entfaltung der Sehrinde, mit der gewöhnlichen Komplikation einer aufstrebenden Querwindung, wird von dem Vic q d'Azyrschen Rindenstreifen scharf herausgezeichnet. Die Rindenzerstörung liegt weit ab von der normal tingierten Sehstrahlung, durch deren obere Kante schon als makroskopisch wahrnehmbare weisse Speichen die durch die Nähe des Herdes ihrer Markscheiden schon beraubte Faserpakete gelegt sind.

Fig. 20: Der hier dargebotene Abschnitt durch den beginnenden Hinterhauptlappen bringt den hinteren Ausläufer der Malacie zur Anschauung, welcher mehr mit dem oberen als mit dem unteren Scheitel-

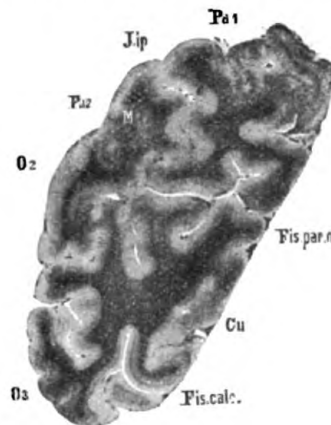


Fig. 20.

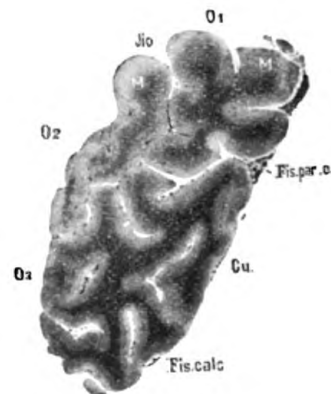


Fig. 21.

lappen in den Hinterhauptslappen hineinreicht. Der Herd hält sich auch hier ganz oberflächlich, nagt und zerfrisst die Rinde, während er das Mark nicht angreift.

Fig. 21: Die Buchstaben Pa_1 , Pa_2 , O_2 , O_3 , Fis. calc., Cu., Fis. par. o., l. ip. wie in Fig. 19. Die Aufhellung des Markes wird, je mehr man sich von dem primären Herd entfernt, schwächer, wie ein analoges Verhalten in dem vorangegangenen Bilde hervortrat.

In der Rinde des Hinterhauptslappens verlieren sich die letzten Spuren der Malacie (M). O_1 oberste Hinterhauptswindung, lio, Incisura interoccipitalis, O_2 , O_3 , Cu, Fis. par. o., Fis. calc. wie oben. Eine Lichtung des Markes im Cuneusgebiete ist auch in diesem Schnitte wieder bemerkbar.

Die Erörterung der anatomischen Vorkommnisse in der sich anschließenden Schnittfolge unterbleibt, da sie nur mehr Normalbilder aufzuweisen hat.

In dem Resumée der Detailuntersuchung des erkrankten Gehirns ergibt sich als Ursache für das plötzliche Auftreten der Hirnsymptome zweifellos die plötzliche Blutsperre eines Hauptastes oder mehrerer grösserer Äste einer Schlagader der Sylvischen Grube, welche die vollständige oder partielle Zerstörung folgender Grosshirnregionen zur Folge hatte. Im Rayon der vorderen Zentralwindung eine reine Rindenerweichung der ventralen Klappdeckelfläche und der hinteren Inselwindungen. Die Erweichung nimmt occipitalwärts an Umfang zu und greift in der hinteren Zentralwindung trichterförmig in die Tiefe, sie verwandelt die den hinteren Einschnitt der Sylvischen Spalte bildenden Windungskonvolute, das Operculum parietale, den Gyrus supramarginalis, den hintersten Teil der ersten Schläfewindung, die Wernickesche Stelle in unförmigen Detritus. Die vordere temporale Querwindung lässt sie wohl ganz intakt — die linienförmige Andeutung einer Aufhellung des Rindentones (siehe Fig. 14) mag kaum auf eine irgend berücksichtigungswürdige Gewebläsion hinweisen — die Rinde der hinteren Querwindung scheint sie in gewissen Ebenen zu spalten, oder anzunagen. Sie tritt in diesem Frontalniveau unter die Inselrinde als spaltenförmige Höhlung. Nach Schluss der Sylvischen Grube wird aus der wesentlich die Rinde verheerenden Malacie ein bis zu den langen Leitungen des Hinterhauptslappens vordringender Markherd, welcher das ganze untere Scheitelläppchen, den G. angularis vernichtet, aber auch das obere Scheitelläppchen stark in Mitleidenschaft zieht. Nach der Hinterhauptsspitze zu ziehen sich die Grenzen der Malacie allmählich aus dem Markinnern zurück und dieselbe wird in den präoccipitalen und occipitalen Windungen wieder zur reinen Rindenmalacie.

Der Charakter der lokalen Krankheitserscheinungen hatte eine offenkundige kausale Beziehung zu der Topik der Gehirnläsion, insofern die rechtsseitigen Paralysen und Paresen als Nachbarwirkungen des an die hintere Zentralwindung herantretenden und in dieselbe teilweise eindringenden Herdes wohl verständlich sind. Man vermag sich mit dem Abklingen des Shocks die Wiederkehr der Funktionen, wenn auch am rechten Arm früher als am rechten Bein und der rechten Gesichtshälfte, zwanglos erklären.

Von der grössten Wichtigkeit ist vor allem die Feststellung, dass trotz völliger Zerstörung der Rinde des linken unteren Scheitellappens **kein einziges** jener Symptome in Erscheinung getreten ist, die man gleichsam als pathognomische Typen für Läsionen dieser Gegend proklamiert hat. Noch in seinem jüngsten Werke¹⁾

1) v. Monakow, Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden 1914.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd 58.

spricht v. Monakow die Überzeugung aus, dass wir auf Grund klinisch-anatomischer Befunde berechtigt seien, eine Repräsentation des Muskelsinnes, der Tiefensensibilität und zwar nach Gliedabschnitten im G. supramarginalis anzunehmen. Ich halte es aber für im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass die Paralyse des rechten Armes durch den materiellen Untergang des entsprechenden Rindengebietes in Pa₂ bedingt worden sei, da sich dieselbe schon am folgenden Tage bis auf eine leichte Schwäche zurückgebildet hat und nach drei Wochen vollständig verschwunden ist. Ähnlich verhielt es sich mit dem rechten Bein, welches nach sechs Wochen wieder seine volle Bewegungsfähigkeit erlangt hat. Angesichts dieser raschen und vollständigen Restitution müssen wir eine, durch Zirkulationsstörungen hervorgerufene funktionelle Schädigung der sensomotorischen Projektionsfelder in den Zentralwindungen für weit wahrscheinlicher erachten, als ein so baldiges, promptes Einspringen der korrespondierenden rechtsbirnigen Rindenpartien.

Eine andere Gruppe von Ausfallssymptomen, welche man mit Läsionen des linken unteren Scheitellappens in Zusammenhang gebracht hat, sind kombinierte Lähmungsformen des Augenmuskelapparates. Ich habe diese Erscheinungen in einer älteren Arbeit für die Lokalisation eines Krankheitsherdes als verwertbar in den Schlusssätzen angeführt¹⁾: „konjugierte Ablenkung des Augenpaares nach links wegen Ausfalls der kombinierten Leistung beider Rechtswender bei Schwäche letzterer, Nystagmus bei der Blickbewegung nach rechts, Unfähigkeit zu fixieren“, Störungen im Abschätzen von Distanzen, Erweiterung der linken Pupille²⁾. Warum kein einziges der genannten Symptome auch nur vorübergehend in unserem Falle nachweisbar war, dürfte darauf zurückzuführen sein, dass der Herd zum grössten Teil ein Rindenherd gewesen ist und trotz seiner sehr erheblichen Ausdehnung im unteren Scheitellappen die langen sagittalen Faserzüge der Sehstrahlung verschont hat. Diese Ansicht habe ich in meiner oben berührten Arbeit bereits ausgesprochen und erblicke daher in dem vorliegenden Befund eine Bestätigung derselben. „Ohne mich der Hoffnung hinzugeben“, führte ich l. c. S. 233 aus, „innerhalb des Stratum der sekundären Seh-

1) Niessl v. Mayendorf, Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 22, Heft 9: „Die Diagnose auf Erkrankung des linken G. angularis, an klinischen und anatomischen Tatsachen erörtert.“

2) Eine kritische Verwertung der einschlägigen Beobachtungen, insbesondere des Wernickeschen Falles (Archiv f. Psych. Bd. 20) findet sich in meiner oben zitierten Arbeit.

strahlung¹⁾ der einen oder der anderen Form der berührten Störungen eine Lage je anweisen zu können, halte ich bereits heute den Schluss für erlaubt, dass die anatomische Begründung dieser als optisch-motorisch zu bezeichnenden Ausfallssymptome auf eine Leitungsunterbrechung der im unteren Scheitellappen verlaufenden Sehstrahlung zu beziehen sei.“ Auch die Richtigkeit des nächsten Satzes: „Weder an Rindenläsion noch an den Untergang eventueller, noch nicht sichtbar gemachter Assoziationsbündel ist zu denken“, scheint mir durch das Untersuchungsergebnis unseres Falles geradezu erwiesen.

Endlich ist es das Symptom der Wortblindheit, das die Zerstörung der Rinde des linken Gyrus angularis oder der durch diese Windung hinziehenden langen Assoziationsfasern zur Folge haben sollte. Dieser Behauptung entgegen verstand jedoch der Kranke B. Druckschrift bis zum Tode, obgleich er der Rinde und des grössten Teils der Assoziationsfaserung seines unteren Scheitelläppchens verlustig gegangen war. Dabei haben wir aber gesehen, dass sich die innere Herdgrenze von den Strata sagittalia, welche die Sehstrahlung enthalten, in allen Schnittebenen ferngehalten hat. Ich glaube als erster auf diesen Parallelismus zwischen dem Fehlen der Wortblindheit und der Unversehrtheit der Sehstrahlungen hingewiesen und die Unterbrechung der zentralen Fortsetzung des makularen Bündels des Sehnerven in der linken Hemisphäre als die pathologische Grundlage der Wortblindheit angesprochen zu haben.²⁾

v. Monakows Deutung des Symptoms der Wortblindheit bei linksseitigen Angularisläsionen führt dieselbe aber auf Marksfasernunterbrechung in den subkortikalen Hemisphärenteilern zurück. Diese Assoziationsbahnen sollen in den Strata sagittalia und, seiner Vermutung nach, in deren ventralen Etagen verlaufen. Ist dies schon deshalb wenig wahrscheinlich, weil die Distanz zwischen Angularisrinde und dem Durchzugsrayon der ventralen Bündel mehr als ein Drittel der Hemisphärenhöhe ausmacht, so lässt sich gerade für die basalen langläufigen Züge an Sagittalschnitten der klare einwandfreie Beweis liefern, dass wir Stabkranzbündel vor uns haben, welche im Mark des vorderen Schläfenlappenpoles nach aufwärt biegen und in die primären

1) Sekundäre Sehstrahlung = Stratum sagittale internum, von Flechsig sekundäre Sehstrahlung genannt.

2) Siehe Niessl v. Mayendorf, Zur Theorie des kortikalen Sehens. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39, S. 59 und Das Rindenzentrum der optischen Wortbilder. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 43, Heft 2.

Opticuszentren eingehen (siehe meine Arbeit: „Vom Fasciculus longitudinalis inf.“ Arch. f. Psych. Bd. XXXVII. Taf. VIII, Fig. 3). Viel näher liegt meine Annahme, die Unterbrechung der der Angularisrinde zunächst gelagerten Sagittalbündel für das Symptom verantwortlich zu machen. Diese gehören jedoch nicht der ventralen, sondern der dorsalen Strahlung an. Auch für diese lässt sich an Weigertpräparaten, speziell an Frontalschnitten demonstrieren, dass es sich um über den äusseren Kniehöcker ein wenig emporsteigende und in diesen wieder hinabstrahlende Projektionsbündel, keineswegs um in die Rinde des vorderen Schläfelappens hineinziehende Faserzüge handle (siehe in meiner Monographie: „Die aphasischen Symptome etc.“, die Figur 39 und vergleiche dieselbe mit Fig. 40 ff., welche die Zerstörung des ganzen unteren Scheitellappens vorführen, siehe auch in Bonhöffers Arbeit Fig. 6 auf Taf. VIII—X, welche das Einwärtsbiegen des sekundär entarteten lichten Dorsalbündels, dessen Querschnitt Fig. 7 präsentiert, mit überzeugender Deutlichkeit veranschaulicht). Dass endlich auch keinesfalls solche Assoziationssysteme in Frage kommen können, die neben den Sagittalstrahlungen einherziehen, beweist Fig. 17 unseres Falles, welche das Heranreichen des Herdes M unmittelbar bis an den äusseren Rand von s zeigt, ferner des Falles Feldkirch in meiner oben zitierten Monographie.

Weitere Erfahrungen von bis zur linken Sehstrahlung heranreichenden Herden ohne Wortblindheit gereichten meiner Ansicht zur Stütze, so dass ich vor drei Jahren nicht weniger als 10 einschlägige Fälle beibringen konnte.¹⁾ Ein in seiner Reinheit nie von Menschenhand nachzunehmender Versuch wurde von der Natur in dem hier mehrfach zur Sprache gebrachten Befund Bonhöffers²⁾ ausgeführt. Ein kleiner, genau auf die beiden Strata sagittalia beschränkter, das Tapetum innen und die Assoziationsfaserung aussen freilassendes Erweichungsherdchen, gerade in der Höhe der Angulariswindung, in dem obersten Drittel der durch die langen Stränge der Sehstrahlungen konstituierten Markfasernwand exstirpiert kunstvoll elektiv jene Faserzüge, die der Verfolg an Sagittalschnitten mit überzeugender Deutlichkeit in die Rinde des Hirnhauptpoles begleiten lässt. Die Gegend desselben ist aber nach pathologisch-anatomischem Erweise sowie nach zufälligen Durchbohrungen

1) Niessl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig 1911, S. 340—352.

2) Bonhöffer, Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 35, Heft 2. Siehe Fig. 7 u. 8.

am Lebenden mit dem Auftreten perimakulärer Symptome als die zentrale Repräsentation der schärfsten Netzhautstelle erwiesen worden.¹⁾ Die in dem Falle Bonhöffers vorhandene Störung des Schriftverständnisses hatte einen sehr typischen Charakter. In Anbetracht der eminenten Wichtigkeit, welche diesem Befunde für die Erklärung der Wortblindheit zukommt, will ich die wenigen protokollarischen Aufzeichnungen über das klinische Bild hierher setzen.²⁾ „Lautlesen zu Anfang ganz unmöglich, schüttelt mit verlegenem Lächeln den Kopf. Später liest er gelegentlich richtig, ähnlich wie er nachspricht, meist sehr paraphasisch: Adler als Ader, Onkel als Idadada, o als o, g als ididi, Otto als Oth, Ototo, Otto; Ohle als Ohle, Zobten als Osen. Meist aber sind die Ergebnisse viel schlechter.“

„Das Leseverständnis bleibt bis zum Schluss schlecht, aber es kommen doch gelegentlich Reaktionen vor, die Leseverständnis bekunden, er fasst auf den Kopf, als ihm Hut vorgeschrieben wird und intoniert Hu, wählt den Löffel auf schriftliche Aufforderung unter einer Anzahl von Gegenständen aus, ebenso den Hammer. In der grossen Mehrzahl der Versuche ist aber durch schriftliche Aufforderung keine adäquate Reaktion auszulösen. Leseverständnis von Sätzen fehlt stets.“

Diese schwere Störung des Schriftverständnisses war aus der Lage der primären Läsionen, welche den Balken und die anatomischen Leitungsbahnen in ihrem Hindurchtritt durch die innere Kapsel betrafen, nicht begründbar. „Wenn die Vorstellung richtig ist“, sagt Bonhöffer, „dass das Intaktbleiben der inneren Sprache an die Unversehrtheit der hinteren Partien des Schläfelappens und der an ihn grenzenden Gebiete des Angularis, der Insel und der anstossenden Zentralwindungs- und Stirnhirnpartien gebunden ist, dann ist nicht ohne weiteres einzusehen, warum hier das Leseverständnis gestört und paragraphische Störungen der Schrift vorhanden waren. Das Areal der inneren Sprache war intakt.“

Ungeachtet dessen meint Bonhöffer doch zu dem Erklärungsversuch seine Zuflucht nehmen zu können, dass die Funktionen der rechten Hemisphäre für ein korrektes Vorstattengehen der inneren Sprache notwendig seien und dass ihre Trennung von der linken durch Balkenläsion sich durch Störungen ersterer bemerkbar machen

1) Niessel v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig 1911, S. 375—379.

2) Bonhöffer, Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 35, S. 114, 115 u. 127.

müsse. Ich möchte dem entgegenhalten, dass Herderkrankungen der rechtshirnigen Sprachregionen, die doch einer Zusammenhangstrennung zwischen den links- und rechtsseitigen gleichzusetzen wären, erfahrungsgemäss nie mit Störungen der inneren Sprache einhergehen. Übrigens wird meines Erachtens Bonhöffers Hypothese durch den klinischen Charakter seines Falles selbst widerlegt. Das Wesentliche einer Störung der inneren Sprache sind Hemmungen der Erweckbarkeit aller drei Wortkategorien. Hier war aber die Erregbarkeit des akustischen Wortbildes vollkommen normal, sonst wäre „das erhaltene Verständnis bei Aufträgen“ nicht „fast immer deutlich gewesen“, obgleich der Balken, also alle kommissuralen Verbindungen zwischen beiden Hörsphären, vollständig vernichtet war.

Dagegen gibt die von mir begründete Lehre einer isolierten Fortsetzung des makulären Bündels in der Sehstrahlung sowohl für die Eigenart der Störung des Schriftverständnisses als der Agraphie eine sehr einfache, aber ausreichende Erklärung. Das kortikale Projektionsfeld der linken Macula ist, wie ihr akustisches und motorisches Korrelat durch stete Inanspruchnahme in gesundem Zustand als gebahntes Organ, auf jeden peripheren und zentralen Reiz in gewohnter Weise zu reagieren, eingestellt. Bei der rechten kortikalen Macula ist dies nicht der Fall und die Isolierung des linken makulären Projektionsfeldes von der Peripherie zwingt nun die rechte Funktionen zu übernehmen, die sie sonst nur in zweiter Linie ausübt. Die Funktion wird demnach mit Ungeschick ausgeführt, welches sich auf akustisch-sensorischem Gebiete als Paraphasie klinisch ausdrückt. Da der Kranke wortstumm war, konnte diese pathologische Entstellung der Sprache nicht in der Rede sich äussern, sie offenbarte sich in der Schrift und bei der Lektüre als Paragraphie und Paralexie. Der Mangel des Schriftverständnisses führt sich jedoch auf die Loslösung aller in der linken Hemisphäre sich abspielenden Assoziationen, welche sich als Denkfunktionen in ihrer Gesamtheit allgemein fassen lassen, von den Funktionen der rechtshirnigen kortikalen Macula, die mit ersteren nicht in geübten Verbindungen stehen, zurück. Worte können aber nur mit der Macula erkannt werden. Zentrale Skotome in beiden Netzhäuten bei Ausschaltung der linken kortikalen Macula sind deshalb überflüssig zu postulieren, da die rechte kortikale Macula mit beiden Foveae centrales zusammenhängt.

Wichtig ist das klinisch-anatomische Ergebnis: Intaktheit des akustischen Wortverständnisses bei tiefgreifender Zer-

störung der Wernickeschen Stelle sowie des ganzen hintersten Schläfelappens. Dabei ist zuzugeben, dass alle drei Schläfewindungen in ihrem mittleren und vorderen Anteil vollständig normal befunden wurden. Von den beiden temporalen Querwindungen zeigte sich die vordere ganz intakt, die hintere an ihrer Rindenschale teilweise von dem Herde zerfressen. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist der Komplex der beiden tiefen Querwindungen der linken Hemisphäre an dem Gehirn funktionstüchtig gewesen. Es beweist dieser Fall allerdings nicht, dass die zuletzt genannten Windungen das Verständnis gehörter Worte vermitteln, denn dasselbe konnte ja durch die Leistung der übrigen Schläfewindungen ermöglicht worden sein. Er widerlegt nur die von den Franzosen geäußerte Ansicht, dass die sensorische Aphasie eine Folge der Funktionsunterbindung des territoire Sylvienne (des hintersten Abschnittes der beiden oberen Schläfewindungen mit dem unteren Scheitelläppchen) sei. Auszuschliessen vermag man den unteren Schläfelappen von der Hörsphäre nur dadurch, dass man, wie ich dies in meiner Monographie über die aphasischen Symptome getan habe, die Symptomatologie bei Erkrankungen der dritten linken Schläfewindung mit derjenigen der ersten vergleicht. Man überzeugt sich dabei (siehe S. 253 bis 257 meiner oben zitierten Monographie), dass Zerstörungen der zuletzt genannten Gegend zwar amnestische Aphasie, nie jedoch Worttaubheit zur Folge gehabt haben, und vermag schon aus diesem Grunde die Zugehörigkeit der dritten Schläfewindung zur Hörsphäre abzulehnen. Für die Querwindungen aber, und gegen den übrigen Schläfelappen sprechen vor allem das strukturelle und entwicklungsgeschichtliche Verhalten ersterer, welche mit der Calcarinagegend und den Zentralwindungen durchgreifende Parallelen aufweisen. Schwerwiegend wären solche Fälle, in denen der Untergang des ganzen linken Schläfelappens mit Aussparung der beiden Querwindungen bei Rechtshändern zur Beobachtung käme. Leider sind die wenigen Fälle, die uns in der Literatur zu Gebote stehen, nicht so einwandfrei untersucht, dass sie absolut beweisend wären. Eine einschlägige Beobachtung aus jüngster Zeit rührt von William Boyd¹⁾ her. Es handelte sich um einen schwachsinnigen, in seinen Äusserungen zerfahrenen Menschen, der an periodischer Manie litt, trotzdem aber alles verstand, was man zu ihm sagte (was able to understand all that was said to him). Er litt an Gehörshalluzinationen. Bei der Sektion fand man den ganzen linken Schläfelappen, die dritte sowie die vordersten

1) The Lancet, June 14, 1913. A Case Having a Bearing on the Localisation of the Auditory Centre.

Teile der beiden oberen Schläfewindungen, speziell die beiden Querwindungen ausgenommen, in eine mit seröser Flüssigkeit erfüllte Cyste verwandelt. Durchschnitte durch die Hemisphäre ergaben, dass auch das Innere der Heschlschen Windungen intakt war. Leider wird in dem Krankenbericht nicht hervorgehoben, ob Pat. Rechtshänder gewesen ist.¹⁾

Das Besondere unseres Falles liegt in der Schwere und Stabilität der *Amnesia verbalis kinaesthetica*, welche durch keine Erkrankung des Stirnhirns hervorgerufen sein konnte, denn dieses erwies sich, abgesehen von der unwesentlichen Rindenabschürfung am Klappdeckeldach im Übergang der Zentralwindungen in das Stirnhirn, an fortlaufenden Serienschnitten durchforscht, als vollkommen normal. Sehr bemerkenswert war auch der komplette Verlust der Schreibfähigkeit, wie sich ein solcher nur im klinischen Bilde der kinästhetischen Agraphie darzustellen pflegt. Die klinische Lokaldiagnose hätte mit Fug als den Sitz der Erkrankung das untere und mittlere Drittel der linken vorderen Zentralwindung anzusprechen vermocht. Das überraschende Sektionsergebnis widerspricht aber nicht nur dem Diktum der herrschenden Lehre, sondern auch der jüngsten Versicherung Mingazzinis, welcher die Irreparabilität einer motorischen Aphasie von den Verletzungen einer besonderen Zone und zwar der linken *Regio supra- und praelenticularis* abhängig macht. Hier blieb sowohl die *Regio supralenticularis* als die *Regio praelenticularis* von jeder Läsion verschont, auch sass der offenbar symptomverursachende Erweichungsherd so fern von den erwähnten Gegenden, dass jeder Zusammenhang zwischen motorischer Aphasie und eventueller Störung der Leitungen im Umkreis des vorderen Linsenkerns so gut wie ausgeschlossen erscheint.

Da eine akute Hirnerkrankung vorliegt, wäre immerhin die Frage aufzuwerfen, ob die Sprachunfähigkeit, die der Kranke in einer Behinderung der Zunge begründet glaubte, überhaupt auf die Unerregbarkeit der Innervationsbilder der Sprache zurückzuführen war, ob nicht die plötzliche Ausschaltung der Wortklangbildsphäre, wie stets bei einem durch bruske Blutsperrverursachten Anprall sich in Wortstummheit und Agraphie klinisch kundgab und das Versprechen und Verschreiben bei erhalten gebliebenem Leben die Szene später verändert hätte. Gegen das Vorhandensein einer larvierten sensorischen Aphasie spricht aber das Fehlen jedweden Sprachverständnisses gleich vom Anbeginn der jäh hereingebrochenen Erkrankung. Dabei wäre wieder die Hypothese möglich, dass die rechtshirnige

1) Der Autor hatte die Liebenswürdigkeit, mir dies brieflich zu bejahen.

Hörsphäre zwar auf periphere Reize hin fähig sei, das Wortklangbild lebendig werden zu lassen, nicht aber von einer anderen Hirnstelle her auf dem Wege der Assoziation. Das durchaus nicht Unsinnige solcher Erwägung läge in der nicht anzuzweifelnden Tatsache, dass im Akte der Wortwahrnehmung die Hörsphären beider Grosshirnhälften Reize von gleicher Intensität und derselben Häufigkeit aufnehmen, dass jedoch schon wegen des öfteren Gebrauches des rechten Armes nur die linke Hemisphäre auch in ihren assoziativen Zusammenhängen ausgeschliffenere, weniger Widerstände enthaltende Bahnen besitze, wofür die Hirnpathologie hinlänglich Stützen bietet.

Weit nabeliegender erweist sich aber die aus dem Hirnbefund selbst einleuchtende Deutung, indem eine krankhafte Schrumpfung einer Rindenfläche, welche Reizpunkte für die Stimm- und Schlundmuskulatur erfahrungsgemäss einschliesst, am Querschnitt sich offenbarte (siehe Figg. 13 und 14). Hiezu wäre zu berücksichtigen, dass die Destruktion durch den Sulcus opercularis und die ganze Rinde der Insel nach abwärts sich fortsetzt, und dass der Herd auf die von den Rindenfoci absteigenden Leitungen, welche sich über den Sulcus opercularis hinabschwingend, die dorsalste, äussere Kapsel traversierend, schräg nach abwärts ziehen ¹⁾, einen die Funktionen störenden Einfluss ausgeübt haben konnte.

Nicht weniger beachtenswert ist ferner der in das Mark der hinteren unteren Zentralwindung eindringende Herd, da wir einen Anteil an dem normalen Vonstattengehen der Sprechbewegungen dem Rindenmechanismus der hinteren Zentralwindung nicht ohne weiteres abzusprechen berechtigt sind. Im Gegenteil scheinen die unteren Dritteile beider Zentralwindungen, also das Operculum Rolandicum als eine organische Gesamtheit, an dem Gelingen des Sprachaktes mitzuwirken, wie ich dies in einer meiner früheren Arbeiten betont habe.²⁾ In dieser habe ich auch darauf aufmerksam gemacht, dass die Zerstörungen beider Zentralwindungen von sehr schweren stabilen motorischen Aphasien gefolgt zu sein pflegen.

Aber selbst wenn man in Ansehung der nicht sehr umfangreichen Rindenzerstörung des linken Rolandoschen Gebietes die absolute Sprachlosigkeit, vor allem aber die Einbusse des Spontan-, des Diktat- und des Abschreibens nicht verstehen wollte, würde die Lage der Herde im Mark der hinteren Zentralwindung und in der Insel — beide

1) Bonhöffer und Liepmann missverstehen mich, wenn sie angeben, ich liesse die motorische Sprachbahn durch die äussere Kapsel hinab verlaufen.

2) Niessl v. Mayendorf, Münchener med. Wochenschrift Nr. 21, 1900. „Die linke Stirnwindung spielt keine Rolle im zentralen Mechanismus der Sprache.“

sind ja doch nur Ausläufer ein und derselben grossen Zerstörung, da ihre Konfluenz nachweisbar ist — eine weitere Alternative dem pathologischen Verständnis eröffnen. Die Rindenfoci in der vorderen Zentralwindung sind abgeschnitten: 1. von den Hirnregionen der linken noch verschont gebliebenen Hemisphäre, durch die Malacie im Parietallappen, die die hintere Operkularregion durchsetzt hat, da durch diese, unserer Beurteilung zufolge, die gesamten Assoziationsbündel aus der hinteren Grosshirnhälfte zur vorderen Zentralwindung ziehen müssen; 2. von der linken Hörsphäre durch den Spalt in der Inselrinde und im Inselmark, da hier die Verbindungen zwischen sensorischer und motorischer Sprachregion zu suchen sind. Endlich wäre durch den Inselherd auch eine Lösung des Zusammenhangs zwischen linker und rechter Hörsphäre zu postulieren, da die zwischen diesen beiden gespannten Balkenbündel keinen anderen Weg als den durch die verletzte Stelle nehmen können. Zweifellos liegen Unterbrechungen von Bahnen vor, welche einerseits die Entladung von Gedankengängen in willkürliche Bewegungen links unmöglich machen, andererseits die funktionelle Kommunikation zwischen linker Hörsphäre und rechter motorischer Sprachregion unterbinden. Aus diesen mehrfachen Unterbrechungen des zentralen Sprachmechanismus an wichtigen Stellen erklärt sich vielleicht der Mangel jeder Restitution sowie die totale Agraphie.

Ich möchte hier noch einer Auffassung gedenken, welche bei oberflächlicher Betrachtung unseres Falles vielleicht durch diesen eine Stütze gewinnen könnte. Der Charakter der beobachteten Aphasie glich in vielem der subkortikalen motorischen Aphasie (Wernicke), der Aphasie motrice pure (Pelissier). Da jedoch durch subkortikale Herderkrankungen hervorgerufene Sprachstörungen niemals den von dem Linienschema geforderten Symptomenkomplex aufwiesen, jedoch kortikale, in das Mark eindringende Herde das erwähnte Krankheitsbild in Erscheinung treten lassen, haben die Franzosen den anatomischen Begriff fallen gelassen, und nur die klinischen Merkmale der subkortikalen Form, welche sich in dem Fehlen jeder Störung der inneren Sprache dokumentieren, als ein besonderes Krankheitsbild derjenigen mit dem Verschwinden der Wortbilder eines anderen Sinnes gegenübergestellt. Ich habe in meinen „aphasischen Symptomen“ (Leipzig 1911) S. 8, 51 der Literatur entnommene Fälle angeführt, in denen sich eine *Amnesia verbalis kinaesthetica* ohne Alexie der Beobachtung geboten hatte, und S. 36 betonte ich: „Mit Recht könnte man das stabile Symptom der subkortikalen motorischen Aphasie als die *Aphemie Brocas* schlechtweg erklären, denn es tritt gerade da am meisten zutage, wo sich die Herde auf die Brocasche Stelle,

Konfluenz der dritten Frontalwindung mit dem untersten Abschnitt der vorderen Zentralwindung beschränken“. Motorische Aphasien ohne größere Störungen der inneren Sprache sind übrigens nicht, wie Pellissier angibt, eine Seltenheit.

Theoretisch-spekulative Erwägungen führten auf den Gedanken, die Rinde der vorderen Zentralwindung als die kortikale Abgabestelle der Sprachimpulse zu betrachten, die anstossende dritte Stirnwindung jedoch als einen ersterer übergeordneten, höher organisierten Zentralapparat, welcher an der geistigen Bildung des Wortes beteiligt sei. Ich habe dieser Mutmassung niemals Geschmack abgewinnen können, da ich mir dabei nichts Rechtes vorzustellen vermochte. Ausserdem steht eine solche Anschauung mit dem Ergebnis der Sektionsbefunde in Widerspruch, denn die subkortikale motorische Aphasie, welche die Folge einer alleinigen Zerstörung der vorderen Zentralwindung sein müsste, ist das klinische Typicum einer Zerstörung der Broca'schen Gegend, welche längere Zeit bestanden hat, demnach nicht nur einer Zerstörung der vorderen Zentralwindung. Der vorliegende Fall, welcher auf den ersten Blick als eine Stütze jener Lehre angesehen werden könnte, da nur das Gebiet der Zentralwindungen, abgesehen von den früher besprochenen Läsionen, als erkrankt gefunden wurde, verliert wieder durch das Vorhandensein einer totalen Agraphie, welche schon Wernicke der subkortikalen Form absprach und aus der Hypothese nicht erklärbar wäre.

Wenn schon im Gange epikritisch abwägender Darlegungen ein Baustein für die exakte Lokalisation der *Amnesia verbalis kinaesthetica* wegen der subkortikalen pathologischen Sperre im Operculum parietale für die von den hinteren Hemisphärenteilen zu der motorischen Sprachrinde zuströmenden Reize auf den ersten Blick scheinbar nicht zu gewinnen ist, so wird die durch den konusartig nach vorne sich zuspitzenden Herd doch nur geringtügige Läsion des Klappdeckelmarks, insbesondere im Hinblick auf andere Fälle mit ähnlich situierter Herderkrankung ohne motorische Aphasie eine solche Begründung dieser Sprachstörung als nicht zwingend, ja als unwahrscheinlich ablehnen müssen. Die linke dritte Stirnwindung hatte mit dem unter ihr gelegenen Schläfelappen sowohl als mit den hinteren Hemisphärenpartien durch die im Zentrum des Klappdeckels verlaufenden und nicht primär lädierten Assoziationsbahnen hinreichende Möglichkeit, assoziativ Impulse zur Erweckung der kinästhetischen Wortbilder und deren motorische Effekte zu erlangen.

Der Fall reiht sich somit an jene, in denen eine Läsion des unteren Drittels der vorderen, mehr noch der hinteren linken Zentralwindung eine vollständige *Amnesia verbalis kinaesthetica* (motorische Aphasie)

in klinische Erscheinung treten liess. Gegen die von mir vertretene Anschauung, dass das sogen. motorische Sprachzentrum mit der zentralen Projektion der Zunge, der Lippen, des Kehlkopfes, der Stimmbänder, des Gaumens identisch sei und demnach das Rindengebiet der Zentralwindungen nicht die dritte Stirnwindung die fraglichen Foci darstelle, lässt sich v. Monakow¹⁾ folgendermassen vernehmen:

„Das Operkulargebiet der vorderen Zentralwindung, der Hauptsitz der Foci für die Sprachmuskeln (wenn auch keineswegs der einzige), wird, wie bereits hervorgehoben wurde, von Niessl v. Mayendorf als die für die Erzeugung der motorischen Aphasie vulnerabelste Rindenpartie (nach ihm als das „motorische Sprachzentrum“) bezeichnet; m. E. allerdings auf Grund eines nicht genügend beweiskräftigen Materials. Dass es Fälle gibt, wo ein kleiner frischer (pathologischer) oder auch ein alter, grösserer, noch auf die Nachbarwindungen ausgedehnter Herd in der Operkularregion motorische Aphasie hervorbringt, darf nicht in Abrede gestellt werden (Elder, Mills), doch steht solchen positiven Fällen eine viel grössere Zahl²⁾ negativer gegenüber (z. B. meine Beobachtung XVIII); jedenfalls kann das Operculum Rolandi, trotzdem es die Sprachfoci in sich birgt, hinsichtlich der Vulnerabilität in Bezug auf die Sprache den Vergleich mit der Regio Broca (selbst mit dieser im engeren Sinne) nicht aushalten.“

Auf die reine Behauptung von v. Monakow, dass Läsionen des Operculum Rolandicum nur in einer geringeren Zahl mit, in der grösseren jedoch ohne motorische Aphasie verlaufen, antworte ich mit dem Hinweis auf meine statistische, sicher nicht eng begrenzte Argumentation.³⁾ Fälle von Verletzungen oder rein örtlichen Erkrankungen der vorderen Zentralwindung ohne Übergreifen des Herdes auf die Pars opercularis frontalis (die Regio Broca im engeren Sinne) und von Läsionen, die sich genau auf das Brocasche Läppchen (Pars opercularis frontalis) beschränken, sind offenbar wegen der in diesem Windungsgebiet herrschenden Gefässanordnung ausserordentlich selten. Nichtsdestoweniger gelang es mir, in der Literatur etwa ein Dutzend von dieser und etwa die gleiche Zahl von jener Kategorie ausfindig zu machen. Die Befunde mit isolierter

1) v. Monakow, Die Lokalisation im Grosshirn usw. Wiesbaden 1912, S. 760.

2) Im Text nicht gesperrt gedruckt.

3) Niessl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig 1911, S. 97 u. 110.

Erkrankung der Pars operc. front. habe ich auf Tafel III meiner oben zitierten Arbeit illustrativ zusammengestellt, indem ich die in den verschiedenen Mitteilungen enthaltenen Abbildungen mit photographischer Treue wiedergab. Durch diese zwölf Beobachtungen von ganz zirkumskripter Erweichung des Fusses der linken dritten Stirnwindung ist der Beweis erbracht, dass eine isolierte Zerstörung desselben nur eine ganz vorübergehende, mehrere Tage, höchstens Wochen anhaltende oder gar keine Aphasie im Gefolge zu haben pflegt. Von den 12 Fällen sind es 8(!), also etwa 70 Proz., in denen überhaupt niemals Aphasie beobachtet wurde. v. Monakow selbst bringt in seinem Werke S. 724 ein neues Beweisstück herbei, in dem er einen Fall v. Barré abbildet. Vorausgesetzt, dass die schraffierte Zone in dem Linienschema sich mit der tatsächlichen Ausdehnung des Herdes in diesem Falle deckt und nicht ebenso trügt als die Literaturnote 10, hätten wir wiederum eine Erweichung der hintersten dritten Stirnwindung vor uns, welche ein rein zufälliger Sektionsbefund gewesen ist und sich während des Lebens nie durch ein Symptom verraten hatte.

Aus welchem Arsenal bezieht v. Monakow diese stattliche Anzahl positiver Fälle bei isolierter Erkrankung der linken Pars opercularis frontalis? Warum bringt er sie nicht in seinem Werke und erdrückt mit der Wucht einer stattlichen Überzahl die Gruppe seiner Ansicht nach negativen Fälle bei Läsionen des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung? Der einzige mir bekannte Fall von stabiler motorischer Aphasie¹⁾ bei Erweichung der linken Pars triangularis und opercularis frontalis, der oben berücksichtigte und in meiner Monographie ausführlich erörterte, ist nichts weniger als beweiskräftig. Aus dem Linienschema eines Frontalschnittes durch das untere Drittel der vorderen Zentralwindung, das Stirnhirn und das unmittelbar hinter der Centralis anterior gelegene Hemisphärengebiet geht hervor, dass der Herd den Grund der Präzenturfurche durchschneidend hart an die vordere Zentralwindung herangetreten war und sehr intensive Degenerationen in den Markkegeln der beiden Zentralwindungen gesetzt hat. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist, wie dies bei Embolien dieser Gegend die Regel, auch das Mark der vorderen Zentralwindung in einer anderen Schnitthöhe unterminiert gewesen. Übrigens ist der Fall durch die auch oben berührte Komplikation einer Erweichung der rechten vorderen Zentralwindung für die Frage, ob eine ausschliessliche Läsion der Pars triangularis und opercularis frontalis zu stabiler, motorischer Aphasie führen könne, belanglos.

1) Dejerine, L'Encéphale. Nr. 5. Mai 1907, Abs. 2.

Stellt man die zwölf Fälle von isolierter Erkrankung der linken Pars opercularis frontalis mit den zehn von isolierter Erkrankung der vorderen Zentralwindung oder beider Zentralwindungen, die ich in meiner Monographie als die einzigen in der Literatur vorgefundenen zusammengestellt habe, in eine vergleichende Parallele, dann springt der Gegensatz zwischen fehlender, geringer und rasch sich bessernder oder verlierender Behinderung der Sprache auf der einen und schwerer, dauernder Sprachstörung auf der anderen Seite greifbar in die Augen. Aus diesen beiden kasuistischen Reihen folgerte ich als Ergebnis dass Erkrankungen des hinteren Abschnitts der linken dritten Stirnwindung entweder symptomtenlos oder mit rasch abklingender motorischer Aphasie, solche der vorderen unteren linken Zentralwindung mit persistierender Aphasie einherzugehen pflegen. Dabei fiel mir keineswegs bei, aus dieser kleinen Serie von insbesondere hinsichtlich der Flächen- und Tiefenausdehnung der Herde nicht exakt studierten Fällen eine für die Lokalisation der motorischen Aphasie mathematisch exakte Begrenzung auszusprechen, wie mir dies v. Monakow imputiert. Ich muss gegen den Vorwurf dieses Autors, als hätte ich je behauptet, die Zerstörung des „Operculum Rolandi bedinge notwendig stabile Wortstummheit“, entschieden Verwahrung einlegen (l. c. S. 709). Im Gegenteil habe ich selbst eine grössere Anzahl von Fällen angeführt, in denen die Erkrankung der linken Operkularregion nur vorübergehende Aphasie zur Folge gehabt hat. Diese Tatsache widerspricht jedoch nicht, sondern bestätigt nur die Richtigkeit des von mir in meinen „aphasischen Symptomen“ dargelegten zentralen Sprachmechanismus, denn das rechtshirnige identische Gegenstück der linken motorischen Sprachregion wird folgerichtig unter diesen Umständen früher, unter jenen später, unter gewissen überhaupt nicht, für das erstere funktionell eintreten.

Der Fall Luchs (siehe bei v. Monakow l. c. 706—709), welcher mich widerlegen soll, trifft mich daher nicht. Überdies halte ich seine Verwertbarkeit für äusserst fraglich. Einerseits ist hierüber nichts vermerkt, ob Pat. nur Rechtshänder und nicht Ambidexter war, andererseits erfahren wir nicht aus der nur sehr summarisch gefassten Schilderung, ob die linke dritte Stirnwindung von dem Herd vollkommen verschont geblieben war. Wäre dies aber nicht der Fall gewesen, dann spräche dieser Fall ebensowohl gegen die lokalisatorische Bedeutung der Pars opercularis frontalis als gegen diejenige der Centralis anterior.

Die Pathologie des Gehirns gestattet auf Grund ihrer Kasuistik niemals absolute, sondern stets nur relative Feststellungen, nur Wahr-

scheinlichkeitsschlüsse. Will man klinisch-anatomische Befunde zu Lokalisationszwecken verwerten, dann ist es erforderlich, dass man innerhalb statistischer Breite stets die überwiegende Mehrzahl der positiven Fälle — Ausnahmen, deren besondere Umstände nicht klar liegen, dürfen nicht ins Gewicht fallen — sprechen lässt. Darüber kann kein Zweifel obwalten, dass einerseits in den meisten Fällen von genau auf die Zentralwindungen beschränkten Läsionen motorisch-aphasische Symptome zur Beobachtung gelangen, ebensowenig, dass andererseits solche bei alleinigen Zerstörungen der Pars opercularis sehr häufig vermisst werden. Die stärkere Vulnerabilität des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung für Störungen im zentralen Sprachmechanismus ist überdies von v. Monakow selbst in einer früheren Arbeit zugegeben worden. Das Vorkommen einer motorischen Aphasie bei Läsionen der Pars opercularis frontalis spricht ebensowenig gegen die Bedeutung der linken vorderen Zentralwindung als Stätte der sprachlichen Innervationsbilder, wie die v. Monakow l. c. S. 728 unter dem Strich zitierte Erfahrung, dass chirurgische Verletzungen der linken Arm- und Beinregion selbst bei Schonung des Operculum Rolandicum von transitorischer motorischer Aphasie begleitet sein können, da naturgemäss eine unmittelbar oberhalb demselben situierte Läsion ebenso leicht die benachbarte Rinde schädigen wird als eine vor demselben gelegene. Endlich wäre ja das Experimentum crucis für die Belanglosigkeit des Brocaschen Läppchens (Pars opercularis frontalis) erbracht, läge ein Beweis in einer auf der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Nervenärzte 1909 gemachten Behauptung des Herrn Bonvicini, dass an dem von ihm demonstrierten Gehirn eines Selbstmörders der an die vordere Zentralwindung grenzende Fuss der dritten Stirnwindung in beiden Grosshirnhälften durchschossen war, ohne dass derselbe, solange er nach der Verletzung lebte, irgendwelche Störungen der Sprache geboten hätte. v. Monakow führt l. c. S. 723 eine zweite selbst beobachtete Schussverletzung durch die Brocaschen Regionen beider Seiten an, ungeachtet welcher der Pat. sprechen konnte. Derartige negative Befunde sind bei Läsionen des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung bisher nicht erhoben worden.

Hieraus ergibt sich ein sehr durchgreifender funktioneller Gegensatz zwischen beiden Windungen, auf welchen auch anatomische und histologische Differenzen hinweisen, die ich in meiner Monographie (l. c.) geschildert und abgebildet habe. Bereits meine Auffassung der funktionellen Beteiligung beider Hemisphären an dem Sprechakt der Restitution der Sprache durch die rechte vordere Zentralwindung schliesst die mir vorgeworfene Lokalisation des sogenannten moto-

rischen Sprachzentrums nur in die linke vordere Zentralwindung aus. Der erste der hier klinisch und anatomisch analysierten Fälle gehört ja in diese Rubrik, obschon die Ausdehnung der Malacie in das Linienschema von v. Monakow l. c. S. 788, Fig. 187 fehlerhaft eingetragen ist. Je mehr sich die Grenzen unserer Erfahrung durch das heranwachsende Tatsachenmaterial erweitern, um so weniger empfinden wir das Bedürfnis, von den traditionellen Vorstellungen (Meynert, Wernicke, Hitzig) abzugehen und uns in die Unbestimmtheit einer Theorie zu verlieren, die doch nur einem Terminus ignorantiae gleichkommt.

page 321 follows page 321

namentlich die cerebralen Hemiplegien beim Keuchhusten auf eine analoge Stauungsblutung im Gehirn zurückzuführen. Sichere Beweise für eine derartige Annahme sind zwar schwer zu finden und aus den meisten genaueren Krankengeschichten geht sogar mit Bestimmtheit hervor, dass die Annahme einer durch den Hustenanfall entstandenen cerebralen Stauungsblutung sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Bei unserem Patienten traten nach den ganz sicheren Angaben der Angehörigen die auffallenden Störungen des Gehens und des Sehens sicher unabhängig von einem Hustenanfalle auf, zu einer Zeit, wo die eigentlichen Keuchhustenanfälle überhaupt bereits an Heftigkeit nachgelassen hatten — ein Verhalten, das man überhaupt in ähnlichen Fällen schon wiederholt beobachtet hat.

Die Erscheinungen entwickelten sich sehr rasch, aber sicher nicht in apoplektiformer Weise. Am 12. VIII. fühlte der Junge sich schon unwohl und klagte über seine Augen. Am Nachmittage desselben Tages schien es besser zu gehen und der Junge konnte noch auf der Strasse herumspielen. Aber schon am folgenden Tage konnte Pat. nicht mehr allein auf den Beinen stehen und schien völlig erblindet zu sein. Bemerkenswerterweise fehlten aber trotz dieses akuten Anfangs der Krankheit alle stärkeren cerebralen Allgemeinerscheinungen. Der Knabe klagte nicht über Kopfweh, er hatte kein Erbrechen und zeigte keinerlei Bewusstseinsstörungen (Benommenheit oder dergl.). Um so auffallender war der bereits am 14. VIII. erhobene Befund einer so starken „Stauungspapille“, dass Herr Prof. Sattler, seiner Angabe nach, hieraus allein unbedingt auf das Bestehen eines Hirntumors hätte schliessen müssen. Dieses Fehlen aller schweren allgemeinen Hirndrucksymptome lässt vermuten, dass die Erkrankung des Opticus wohl überhaupt nicht infolge einer allgemeinen Drucksteigerung im Innern der Schädelkapsel entstanden, sondern vielmehr durch örtliche entzündliche Vorgänge bedingt war, sei es in den Nervenstämmen selbst, sei es in ihren primären Ursprungsstätten (Vierhügelgegend). Wir halten daher in einem solchen Fall die Bezeichnung „Neuritis optica“ für passender, als die Bezeichnung „Stauungspapille“. Ophthalmoskopisch dürfte eine sichere Unterscheidung beider Vorgänge nicht immer möglich sein. Jedenfalls war die anatomische Veränderung im Opticus eine so schwere, dass dadurch eine totale Amaurose und eine völlige reflektorische Lichtstarre der erweiterten Pupillen bedingt war. Auch diese völlige Blindheit spricht für eine derartig schwere Schädigung der Opticusfasern, wie man sie bei echter Stauungspapille, namentlich in so frischen Fällen, doch kaum jemals sieht. Bekanntlich ist man bei den Stauungspapillen der Hirntumorkranken vielmehr häufig überrascht,

wie gut die Sehschärfe noch erhalten ist trotz der schweren ophthalmoskopischen Veränderungen.

Gleichzeitig mit der beiderseitigen vollständigen Blindheit war nun auch eine Bewegungsstörung aufgetreten, die in symptomatischer Hinsicht entschieden am ehesten die Eigenheiten der schwersten cerebellaren Ataxie darbot. Seine Arme konnte der Junge stets gut gebrauchen. Seine Beine bewegte er auch im Bett ziemlich gut, sie waren nicht gelähmt. Sobald man den Jungen aber aus dem Bett bringen wollte, konnte er nicht allein stehen, sondern taumelte und fiel um (meist nach der linken Seite). Als Pat. nach einigen Tagen sich wieder etwas allein auf den Beinen halten konnte, war sein Gang ganz unsicher, schwankend, durchaus nach Art der cerebellaren Rumpfataxie.

Die Lokalisation derjenigen Erkrankung, die dieser Ataxie zu Grunde lag, lässt sich nicht mit völliger Sicherheit bestimmen. Entzündliche Veränderungen im Kleinhirn selbst kämen natürlich in erster Linie in Betracht. Auffallend wäre dann freilich das Fehlen aller cerebralen Allgemeinsymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen). Darum möchte ich hier noch die weitere Möglichkeit erwähnen, dass die schon oben in Betracht gezogene Lokalisation des Prozesses in der Vierhügelgegend sehr wohl auch das Entstehen der anfänglichen Rumpfataxie erklären könnte. Erkrankungen der Vierhügelgegend machen bekanntlich durch die Beteiligung des roten Kernes nicht selten ausgesprochene „cerebellare“ Ataxie. Als eine weitere Stütze für die Annahme einer Erkrankung der Vierhügelgegend könnte man auch die anfänglich scheinbar deutliche Beschränkung der Augenbewegungen annehmen. Eine genauere Prüfung der Augenbewegungen war freilich bei dem schüchternen kleinen Patienten anfangs nicht möglich und sicher bewirkte auch die völlige Blindheit eine Einschränkung der Augenbewegungen. Aber die anfängliche, freilich bald vorübergehende Starrheit der Bulbi war doch auffallend und liess an eine unmittelbare Störung in dem motorischen Apparat der Augen denken.

Ebenfalls nicht sicher zu deuten ist das anfängliche völlige Fehlen beider Patellarreflexe. Eine peripherisch-neuritische Erkrankung ist wenig wahrscheinlich, da jede neuritische Schmerzhaftigkeit fehlte. Gegen eine Hinterstrangmyelitis sprach die Art der Ataxie. Man wird deshalb am ehesten auch das Fehlen der Patellarreflexe auf eine höher gelegene Störung zu beziehen geneigt sein. Dass cerebellare Erkrankungen (vielleicht durch die Herabsetzung des Muskeltonus) zu einem Verschwinden der Patellarreflexe führen können, ist sicher bekannt, bei Vierhügelerkrankungen ist das Fehlen

der Patellarreflexe meines Wissens noch nicht beobachtet. Auf ein leichtes Übergreifen des Prozesses bis ins Gebiet der linken Pyramidenbahn muss die Abschwächung des linken Bauchdeckenreflexes und die Andeutung eines linksseitigen Babinskireflexes bezogen werden.

Das Bemerkenswerte unserer Beobachtung liegt aber nicht in diesen immerhin unsicheren lokalisatorischen Betrachtungen, sondern vielmehr in dem erneuten Beweise für das Vorkommen schwerer encephalitischer Komplikationen beim Keuchhusten, deren Prognose trotz der bedrohlichen anfänglichen Symptome doch nicht als ungünstig betrachtet werden darf. Dass eine so totale Blindheit, wie sie anfangs bei unserem kleinen Patienten vorhanden war, abhängig von einer so schweren anatomischen Veränderung beider Sehnerven in der verhältnismässig kurzen Zeit von 4—5 Wochen wieder so gut wie vollständig verschwindet, ist ein schon an sich gewiss seltenes Ereignis. Dabei konnte mit dem Augenspiegel verfolgt werden, wie die anfänglich starke Schwellung der Papilla optica zurückging und einem Zustande Platz machte, der durchaus dem Bilde einer vollständigen Atrophie des Opticus glich. Nur die normale Weite der Gefässe in der glänzend weissen Opticusscheibe unterschied das Bild von dem gewöhnlichen Bilde der schweren Atrophie. Und trotz dieses abnormen ophthalmoskopischen Befundes wurde die anfangs zur Zeit der schweren entzündlichen Opticusveränderung vollständig erloschene Sehkraft wieder so weit hergestellt, dass das Sehen in praktischer Hinsicht als völlig ausreichend bezeichnet werden kann. Auch die anfänglich völlig erloschene Lichtreaktion der Pupille stellte sich wieder vollkommen her. Man sieht also wiederum — was erfahrenen Ophthalmologen schon bekannt ist —, dass das ophthalmoskopische Bild des blendend weissen, anscheinend atrophischen Sehnerven doch auch bei gut erhaltener Nervenleitung und Sehschärfe vorkommen kann.

Noch rascher, als die Wiederherstellung der Sehkraft, trat die Heilung der schweren Ataxie ein. Der Junge, der anfangs nicht allein stehen konnte, vermochte schon nach 3—4 Wochen wieder ziemlich gut zu gehen. Schliesslich verschwand die Gehstörung restlos, und auch die anfänglich verschwundenen Patellarreflexe stellten sich wieder in normaler Weise ein.

Diese günstige Prognose vieler Fälle von Keuchhustenencephalitis und Neuritis optica nach Keuchhusten findet sich auch durch zahlreiche frühere Beobachtungen bestätigt. Entweder heilt die Erkrankung in verhältnismässig kurzer Zeit (in einigen Wochen oder höchstens Monaten) restlos ab, oder es tritt eine relative Heilung ein mit ge-

wissen nachbleibenden, aber stationären Krankheitserscheinungen. Diese verhältnismässige Gutartigkeit der nervösen Komplikationen des Keuchhustens ist praktisch wichtig und kommt auch für die Frage der einzuschlagenden Behandlung in Betracht. In dem oben-erwähnten Fall von Nacht gab die festgestellte Stauungspapille Veranlassung zur sofortigen Vornahme einer Trepanation, die allerdings scheinbar von günstigem Einfluss war. Unsere Beobachtung lehrt freilich, dass derselbe günstige Ausgang trotz Stauungspapille und völliger Blindheit auch ohne Trepanation erzielt werden kann. Natürlich wurde auch in unserem Fall die Frage einer etwaigen Trepanation ernstlich erwogen. Ich konnte mich aber dazu nicht entschliessen, weil alle allgemeinen Hirndrucksymptome (Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen) bei unserem kleinen Patienten vollständig fehlten. Zuzugeben ist freilich, dass in dem Nachtschen Falle auch der Augenspiegelbefund wieder völlig normal wurde, während bei unserem nicht trepanierten Kranken zwar das Sehvermögen wieder ein ausgezeichnetes wurde, die Papille aber doch ein auffallend weisses, atrophisches Aussehen behielt. In praktischer Hinsicht ist die Heilung auch in unserem Fall eine vollständige und ich würde mich jedenfalls in einem etwaigen ähnlichen Fall um so schwerer zum Anraten der Trepanation entschliessen, als ich, wie gesagt, geneigt bin, das Auftreten der Opticusveränderungen weit mehr auf örtlich-entzündliche Vorgänge, als auf allgemeine Stauungsvorgänge (wie Nacht es will) zu beziehen.

Die nähere Art der anzunehmenden entzündlichen Vorgänge können wir nur aus der geringen Zahl der bisher vorliegenden anatomischen Befunde in den ungünstig verlaufenen Fällen erschliessen (s. die oben erwähnte Monographie von Neurath). Meist scheint es sich um eine „hämorrhagische Encephalitis“ mit zahlreichen kleinsten punktförmigen Blutungen (sog. Flohstichencephalitis oder Purpura cerebri) zu handeln.¹⁾ Dass ein derartiger Prozess einer vollständigen oder wenigstens teilweisen Rückbildung fähig ist, erscheint wohl verständlich. Über die nähere Art der Entstehung derartiger umschriebener entzündlicher Herde beim Keuchhusten wissen wir noch nichts Sicheres. Vielfach erörtert ist die Frage, ob es sich dabei um eine „toxische“ oder unmittelbar bakterielle Entzündung handelt. Die umschriebene Lokalisation der Erkrankung scheint mir mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit für die letztere Annahme zu sprechen. Ich vermute also das Vorkommen einer echten Keuchhusten-

1) Siehe die Arbeit von H. Oeller über hämorrhagische Encephalitis. Diese Zeitschr. Bd. 47/48, S. 504 ff.

encephalitis, abhängig vom Eindringen der (noch nicht sicher bekannten) Keuchhustenerreger ins Gehirn. Unwillkürlich drängt sich einem dabei die Analogie mit der Influenzaencephalitis auf. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Erreger der beiden Krankheiten Influenza und Keuchhusten eine gewisse biologische Verwandtschaft unter einander besitzen und demgemäss auch beide die Neigung bez. Fähigkeit haben, unter Umständen sich an einer Stelle des Gehirns (eventl. auch des Rückenmarks) anzusiedeln und dort einen umschriebenen Krankheitsherd hervorzurufen, von dessen besonderer Lokalisation dann die auftretenden klinischen Erscheinungen abhängen.

Kleine Mitteilung.

Der Kremasterreflex.

Historische Notiz von Prof. M. Bernhardt-Berlin.

Im 53. Bande (1—2. Heft, S. 137) der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde findet sich eine Bemerkung E. Loewys zu der Arbeit K. Heddes: „Beitrag zur Kenntnis der Abdominal-, Kremaster- und Plantarreflexe“, von der der erste Satz lautet: Hedde hat übersehen, dass ich vor einiger Zeit eine ausführliche Arbeit über den Kremasterreflex mit genauen Literaturangaben veröffentlicht habe (Monatsschrift für Psychiatrie usw. Bd. 32, 1912).

In dieser Arbeit Loewys, betitelt: „Beitrag zum Verhalten des Kremasterreflexes bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten inklusive Psychosen“ lautet der erste Satz der Einleitung:

„Vor nun bald 40 Jahren veröffentlichte der bekannte jüngst verstorbene Berliner Nervenarzt Hermann Jastrowitz (Berl. klin. Wochenschr. 1875) als erster (dieses Wort ist von mir hervorgehoben) Mitteilungen über den Kremasterreflex und beschrieb sein normales und pathologisches Verhalten.“

Dem gegenüber möchte ich auf eine Satzreihe in der zweiten Auflage meines Buches (Die Erkrankungen der peripherischen Nerven, zweite Auflage, erster Teil, Wien 1902, S. 39) hinweisen, die also lautet:

Streichet man bei Männern über die Innenseite des Oberschenkels oder übt man in der Furche zwischen dem M. vastus internus und sartorius, etwa 10 cm oberhalb des Condylus internus (auf den N. saphenus major) einen Druck aus, so steigt der Hoden dieser Seite in die Höhe (Kremasterreflex, Jastrowitz).

Dieser Kremasterreflex war schon Romberg bekannt, sagte ich damals; ich gab die Beobachtung Rombergs leider ohne nähere Bezeichnung, wo sich dieselbe befindet, ziemlich ausführlich an.

An dieser Stelle nun führe ich die Worte Rombergs (Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen von Moritz Heinrich Romberg, Berlin 1853, erster Band, dritte veränderte Auflage, S. 343) unverkürzt an:

„Wenn man bei Kindern, deren Scrotum erschlafft ist, an der inneren Fläche des Oberschenkels mit dem Finger andrückt, so zieht sich der Testikel derselben Seite in die Höhe, infolge einer Reflexaktion von den Hautnervenfasern des Cruralis auf die motorischen Nervenfasern des Kremaster. Drückt man den Finger etwas stärker an, so tritt die Bewegung rascher und heftiger ein, und die Kontraktion des Kremaster hält gleiche Zeit mit dem Druck. Stellt man den Versuch abwechselnd auf beiden Seiten an, so lässt sich die Bewegung öfter erregen, als wenn man durch häufige Wiederholung auf einer Seite die Erregbarkeit erschöpft.“

Es unterliegt hiernach wohl keinem Zweifel, dass Romberg als erster den Kremasterreflex beobachtet und beschrieben hat.

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling.

Band 55, Heft 1. Paranoide Psychosen im höheren Lebensalter von Seelert-Berlin. Ausführliche Erörterungen an der Hand von 12 Krankengeschichten aus der Bonhöfferschen Klinik über die Entstehung und die Folgen der Wahnbildung, über die Beziehungen der Altersparanoia zur Arteriosklerose und zur affektiven Veranlagung. — **Zur Kenntnis der Pathogenese psychogener Dämmerzustände** von G. Heilig-Strassburg i. E.). Ausführliche interessante Krankheitsgeschichte eines mehrmonatlichen Dämmerzustandes bei einem intellektuell hochbegabten Psychopathen. — **Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Insel für die Sprache und der linken Hemisphäre für das linksseitige Tasten** von K. Goldstein-Königsberg i. Pr. Es handelte sich um eine 53jährige Frau, bei der eine grosse Erweichungscyste in der linken Hemisphäre zu Aphasie und doppelseitiger ideatorischer Apraxie, verbunden mit Störungen des Tastens und der Tiefensensibilität geführt hatte. — **Über die metamere Verteilung der bei den Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens auftretenden peripheren Schmerzen** von M. Lapinsky-Kiew. Die Leiden der Organe des kleinen Beckens gehen mit bestimmt lokalisierten Schmerzen in den peripheren Körperteilen einher. Die Lokalisation der Schmerzen hängt von den besonders gereizten Splanchnomeren bez. Lumbal-metameren ab. Einzelheiten sind in der ausführlichen Arbeit nachzulesen, die auf den Ref. aber keinen sehr überzeugenden Eindruck gemacht hat. — **Ein Beitrag zum histologischen Bild der senilen Hirnrinde** von Dr. E. Ciarla-Rom. Histologische Untersuchungen mit zahlreichen Abbildungen. — **Die Abwehrfermente Abderhaldens in der Psychiatrie** von Dr. F. Sioli-Bonn. „Die zahlreichen Fehlerquellen der Untersuchung machen die Methode zu einem nicht ungefährlichen Werkzeug, können aber nicht zur Verwerfung derselben führen.“ — **Nachtrag zur Arbeit über Tabes atactica und Behandlung mit Quecksilber und Salvarsan** von S. Tschirgew. — **Der künstliche Abort bei psychischen Störungen** von E. Meyer-Königsberg i. Pr. Die Indikation zum künstlichen Abort ist sehr selten vorhanden! — **Die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafkaschen Hämolysinreaktion für die Psychiatrie** von Dr. Brückner-Hamburg-Langenhorn. Die Reaktion ist bei Paralyse meist positiv, zuweilen auch beim Versagen der Wassermannschen Reaktion. Sie hat also diagnostischen Wert. — **Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der juvenilen Paralyse** von Dr. Scharnke-Strassburg i. E. Kasuistische Mitteilung. Es scheint eine besondere Veranlagung zur Paralyse zu geben.

Literaturübersicht.

S. Freud, Die Traumdeutung. Vierte Aufl. mit Beiträgen von O. Rank. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 498 S.

Friedländer, Nerven- und Geisteskrankheiten im Felde und im Lazarett. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 39 S.

C. G. Jung, Der Inhalt der Psychose. Akademischer Vortrag. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 44 S.

F. Martius, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin, J. Springer. 258 S.

v. Monakow, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Heft 8. Enthält: v. Stauffenberg, Über Seelenblindheit. — G. Fuse, Beiträge zur Anatomie des Bodens des 4. Ventrikels. — 9. Heft: Enthält: Masuda, Über das Brückengrau des Menschen und dessen nähere Beziehungen zum Kleinhirn und Grosshirn. — M. Tramer, Studien zur Rindenstruktur und Oberflächengrösse des Gehirns der 49jährigen Mikrocephalin Cäcilia Gravelli. 325 S. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

J. Berze-Wien, Die primäre Insuffizienz der psychischen Inaktivität als Grundstörung der Dementia praecox und der Hypophrenien. Leipzig u. Wien, F. Deuticke, 1914. 404 S.

Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von G. Aschaffenburg. Ätiologie der Psychosen von G. Voss. Allgemeine Symptomatologie der Psychosen von G. Aschaffenburg. Einteilung der Psychosen von G. Aschaffenburg. Epilepsie von H. Vogt. Idiotie und Imbezillität von W. Weygandt. Leipzig u. Wien, F. Deuticke, 1915.

Leo Kaplan, Grundzüge der Psychoanalyse. Leipzig u. Wien, F. Deuticke, 1914. 306 S.

Lobedank, Das Wesen des menschlichen Geisteslebens und das Problem der Strafe. Halle a/S., Karl Marhold. 89 S.

Schlöss, Leitfaden für Irrenpfleger. 5. Aufl. Leipzig u. Wien, F. Deuticke, 1915. 118 S.

E. Stransky, Über krankhafte Ideen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1914. 53 S.

Über heilbare schwere Neuritis optica, verbunden mit cerebellarer Ataxie beim Keuchhusten (Keuchhusten-Encephalitis).

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell-Leipzig.

Dass im Verlaufe des Keuchhustens mannigfaltige nervöse und zwar hauptsächlich cerebrale Komplikationen auftreten können, ist schon lange bekannt. In allen ausführlicheren Darstellungen der Pathologie des Keuchhustens findet man das gelegentliche Auftreten von Konvulsionen, von hemiplegischen oder diplegischen Lähmungen, von bulbären Symptomen, Augenmuskellähmungen, Sprachstörungen und vor allem auch von schweren zentralen Sehstörungen erwähnt. Ausser den cerebralen Symptomen wurden zuweilen auch spinale und polyneuritische Krankheitsbilder beobachtet. Eine eingehende Berücksichtigung der gesamten umfangreichen Literatur ist mir nicht möglich. Die älteren Beobachtungen hat P. J. Möbius zusammengestellt, im Anschluss an einige eigene Beobachtungen von aufsteigender Lähmung und von Hemiplegie mit seelischer Störung nach Keuchhusten (Zentralblatt für Nervenheilkunde¹⁾ 1887, Nr. 5 und 21). Aus dem Jahre 1899 stammt eine Arbeit von E. Schreiber²⁾ aus der Göttinger Klinik über die cerebralen Störungen im Verlaufe des Keuchhustens. Sie enthält auch zahlreiche Literaturangaben. Aus dem Jahre 1903 stammt eine Beobachtung über Paralyse, Aphasie und Erblindung im Verlaufe des Keuchhustens von M. Turnowsky³⁾, ebenfalls mit einer Reihe von Literaturnachweisen. Eine sehr fleissige Zusammenstellung aller bis zum Jahre 1904 gemachten Beobachtungen findet sich in der Monographie von R. Neurath⁴⁾ „über die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens.“

1) Wieder abgedruckt in den Neurologischen Beiträgen. Leipzig, J. A. Barth. Heft 4, 1895.

2) Archiv für Kinderheilkunde von Baginski und Monti. Stuttgart 1899. Bd. 26, S. 1fl.

3) Wiener med. Wochenschrift 1903, S. 310fl.

4) Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1904.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 53.

In den letzten Jahren sind hierher gehörige Beobachtungen nur in geringer Zahl veröffentlicht worden. Von Wichtigkeit ist die Arbeit von v. Domarus¹⁾ über Encephalitis nach Keuchhusten, die eine genaue Beobachtung über eine im Anschluss an einen Keuchhusten entstandene rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung enthält. Die Krankheit heilte mit nachbleibender stationärer Hemiparese.

Die älteren Beobachtungen über die beim Keuchhusten beobachteten Sehstörungen findet man sorgfältig zusammengestellt von Groenouw im 11. Bande des Handbuchs der gesamten Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch (Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen des Sehorgans, S. 4 fl.). In neuerer Zeit hat E. Wiegmann²⁾ einen „Fall von Sehnerven-erkrankung nach Keuchhusten“ beschrieben, der mit unserer unten beschriebenen Beobachtung viel Ähnlichkeit hat. Es handelte sich um eine 40jährige Frau, die im Anschluss an einen sicheren Keuchhusten Sehstörungen bekam. Die Spiegeluntersuchung ergab ausgesprochene Neuritis optica. Sonstige nervöse Störungen werden nicht erwähnt. Der Fall endete in Heilung mit nachbleibenden stationären geringen Veränderungen des Sehnerven und der Sehschärfe. Wiegmann erwähnt ähnliche Beobachtungen von Alexander und A. Nacht (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1910, S. 645). In dem Nachtschen Fall traten ebenso, wie bei unserem Kranken, im Anschluss an Keuchhusten völlige Erblindung und Stauungspapille auf. Es wurde eine Trepanation gemacht. Drei Tage später begann die Besserung und führte in wenigen Wochen zu völliger Heilung. Nacht betont ebenfalls (s. u.) den auffallenden Gegensatz zwischen der Stauungspapille und dem Fehlen aller allgemeinen Hirndrucksymptome. Er glaubt die Stauungspapille auf die häufig eintretende allgemeine venöse Stauung bei den schweren Hustenanfällen zurückführen zu können.

Überblickt man die gesamte Literatur über die cerebralen Erscheinungen und die Neuritis optica beim Keuchhusten, so hat man den Eindruck, dass es sich hier um nicht allzuseltene und daher schon von vielen Forschern beobachtete, in der Natur des Keuchhustens begründete Krankheitserscheinungen handelt. Die Zahl der wirklich genau untersuchten und ausführlich mitgeteilten Fälle ist aber sehr gering und ebenso herrscht über die Ursache und Art dieser auffallenden Komplikationen noch keineswegs Klarheit. Darum dürfte die Mitteilung der folgenden von mir gemachten Beobachtung einigen Wert beanspruchen.

1) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 99. S. 557.

2) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 13, Jahrg. 1912, S. 460.

A. Z., 4 $\frac{1}{2}$ jähriger Junge aus N. bei Wurzen, hat nach Angabe seiner Mutter seit etwa Mitte Juli 1914 einen regelrechten Keuchhusten, ebenso wie seine etwas ältere Schwester. Die Hustenanfälle waren nicht besonders schwer, aber doch stets mit hörbarem Ziehen und öfter mit Erbrechen verbunden. Allgemeinbefinden nicht erheblich gestört, der Junge war meist ausser Bett. Am 12. VIII. 1914 war er nicht so wohl, wie bisher. Er „siehte“ so herum und klagte auch über die Augen. Stärkeres Kopfweh scheint nicht vorhanden gewesen zu sein, kein Erbrechen. Am Nachm. des 12. VIII. schien es besser zu werden. Der Junge spielte wieder auf der Strasse. Am 13. VIII. aber war er plötzlich „wie gelähmt“, er konnte nicht allein auf den Beinen stehen und schien fast nichts zu sehen. Seiner Mutter sagte er am hellen Tage, „sie möge doch die Lampe anzünden, es sei ja ganz finster.“ Nach den möglichst genau eingezogenen Erkundigungen ist die Erblindung und die Gehstörung nicht im unmittelbaren Anschluss an einen besonders heftigen Keuchhustenanfall eingetreten. Die Hustenanfälle hatten damals schon an Heftigkeit nachgelassen. An den Armen des Knaben hat die Mutter keine Störung bemerkt. Am 14. VIII. brachte ihn die Mutter auf Anraten des Arztes in die Leipziger Augenklinik, die den Knaben der medizinischen Klinik überwies. Am 17. VIII. wird Pat. in die Leipziger medizinische Klinik aufgenommen.

Status praesens: Gut genährter Knabe von gutem Allgemeinbefinden, antwortet schüchtern, aber verständig und deutlich auf alle an ihn gestellten Fragen. T. normal, P. 80. An den Gesichtsmuskeln keine Störung. Beide Pupillen sind weit und völlig reaktionslos. Die Augenbewegungen schwer zu prüfen, da Pat. nicht zum Fixieren eines Gegenstandes zu bringen ist. Doch fällt die Geringfügigkeit der Augenbewegungen auf. Pat. macht nur sehr geringe seitliche oder vertikale Augenbewegungen. Es besteht vollständige beiderseitige Amaurose. Pat. sieht nicht einmal den Schein des unmittelbar ins Auge einfallenden elektrischen Lampenlichts! Der Augenspiegelbefund von Herrn Geheimrat Sattler lautete: „typische hochgradige beiderseitige Stauungspapille von nicht ganz 1 mm Elevation, ein Befund, wie man ihn nur beim Tumor oder Hydrocephalus internus beobachtet.“

Bewegungen der Arme normal. Pat. setzt sich allein im Bett auf. Beine nicht gelähmt, vielleicht etwas, aber nicht stark ataktisch (Knie-Hackenversuch). Patellarreflexe beiderseits nicht zu erzielen, während die Achillesreflexe deutlich vorhanden sind. Bauchdeckenreflex rechts ziemlich lebhaft, links schwächer. Kremasterreflexe beiderseits lebhaft. Fusssohlenreflexe deutlich, links schwacher Babinskireflex. Sensibilität scheint in jeder Hinsicht normal zu sein.

Stellt man Pat. auf den Fussboden, so kann er kaum allein stehen. Der Körper gerät sofort in unsicheres Schwanken. Das Gehen ist unmöglich. Dies hängt sicher nicht von der Amaurose ab, sondern von einer ausgesprochenen allgemeinen Rumpfataxie.

Innere Organe normal. Keine stärkere Bronchitis. Harn ohne Eiweiss und Zucker. — Die Lumbalpunktion ergibt einen völlig klaren Liquor, der unter einem Druck von 60 mm Wasser entleert wird. Keine Zellvermehrung, ganz geringe Nonnesche Reaktion.

20. VIII. Befinden des Knaben gut. Kein Fieber. Leichte Keuchhustenanfälle. Pat. spielt im Bett, ist noch vollständig blind.

26. VIII. Noch immer totale Amaurose, selbst gegen das ins Auge einfallende elektrische Licht. Das Stehen ist aber entschieden sicherer geworden. Pat. kann auch besser gehen. Das linke Bein setzt er dabei stets einwärts.

31. VIII. Heute gab Pat. zum ersten Mal an, den Schein der elektrischen Lampe zu sehen. Die Stauungspapille im Abnehmen, von 1 mm auf $\frac{1}{3}$ mm zurückgegangen.

14. IX. Fortschreitende erfreuliche Besserung. Seit ca. 8 Tagen stösst Pat. nicht mehr an die Gegenstände an, greift richtig nach der vorgehaltenen Hand. Kann auch Rot und Weiss unterscheiden. Das Gehen ist erheblich besser geworden. Patellarreflexe noch fehlend. Nach dem Befund von Prof. Sattler ist der Sehnerv wieder deutlich begrenzt, von rötlicher Farbe, die Arterien etwas verengt, die Venen verbreitert.

20. IX. Pat. sehr munter, läuft allein im ganzen Krankensaal und im Garten umher. Husten ganz verschwunden.

23. IX. Pat. erkennt alle Personen richtig, sieht kleine rote Striche auf weissem Papier. Bilder werden noch etwas schwierig erkannt. Befund am Nervensystem normal geworden.

Auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen. — Ende Oktober 1914 stellt sich A. noch einmal vor. Er macht den Eindruck eines völlig gesunden Jungen, erkannte alle Bilder in seinem Bilderbuch ohne Schwierigkeit. In der Augenklinik wurde festgestellt, dass die Erscheinungen der Stauungspapille ganz verschwunden sind. Die Begrenzung der Sehnerven ist wieder vollkommen scharf. Aber beide Sehnerven sehen glänzend weiss aus, wie bei vollständiger Atrophie — trotz der guten Sehschärfe.

Am 20. XI. 1914 habe ich den Knaben zuletzt untersucht. Er ist vollständig gesund und munter, läuft umher und erkennt ohne alle Schwierigkeit jedes kleinste auf Papier gezeichnete Kreuzchen. Augenbewegungen allseitig normal. Pupillen gleich, mittelweit, auf Licht sehr gut reagierend. Der Spiegelbefund noch genau so, wie oben angegeben. Der Bauchdeckenreflex ist rechts deutlich vorhanden, links noch immer abgeschwächt. Beide Patellarreflexe ebenfalls wieder deutlich vorhanden.

Da der Krankheitsverlauf durch die eingetretene völlige Heilung der anfänglich so schweren Erscheinungen durchaus abgeschlossen ist, so können wir nur nach den klinischen Symptomen den Versuch machen, zu einem Urteil über die Art und Lokalisation des vorliegenden pathologischen Prozesses zu gelangen. Mit Bestimmtheit können wir zunächst eine einfache cerebrale Blutung infolge venöser Stauung ausschliessen. Da derartige Blutungen in den Conjunctivae, in der Nase, in der Haut u. a. infolge der starken venösen Stauung während der heftigen Hustenstösse des Keuchhustens häufig auftreten, wobei die enorme Cyanose des Gesichts und die sichtbare Anschwellung der Halsvenen als Zeichen der Stauung ohne weiteres kenntlich sind, so lag die Vermutung nahe, auch gewisse cerebrale Komplikationen,

Über Schreckneurosen in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung.

Von

Dr. Paul Horn-Bonn,

Oberarzt der intern-neurologischen Abteilung am Krankenhause der Barmherzigen Brüder (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Rumpf).

Bereits an anderer Stelle haben Rumpf und ich die Forderung erhoben, die unter dem immer noch häufig und gern gebrauchten, aber zweifellos klinisch vollkommen unklaren Begriff „traumatische Neurose“ einhergehenden Krankheitsbilder möglichst scharf zu differenzieren und den Namen „traumatische Neurose“, der bei seiner Einführung durch Oppenheim sicher einen Fortschritt bedeutete, aber im übrigen lediglich einen Sammelbegriff darstellt, vollkommen fallen zu lassen. Auch von anderer Seite (Erben, Reichardt u. a.) ist, nachdem unsere Kenntnisse über das Wesen der „traumatischen Neurose“ sich im Laufe der Jahre und bei der ständig zunehmenden Begutachtung nervöser Unfallfolgen wesentlich erweitert und unsere Anschauungen sich verschoben haben, auf das Unzweckmässige, ja für die klinische und unfallrechtliche Beurteilung geradezu Unheilvolle dieser Bezeichnung hingewiesen worden; verleitet sie doch vielfach zu oberflächlichen Diagnosen und damit prognostisch zu vollkommen falschen Schlussfolgerungen. Fast täglich kann man aus ärztlichen Gutachten ersehen, dass nicht nur die verschiedenartigsten funktionell-nervösen Störungen, sondern auch sehr viele irrtümlich gedeutete und in der Entwicklung begriffene organische Symptombilder mit dem bequemen und scheinbar alles deckenden Namen „traumatische Neurose“ belegt werden; glaubt man sich doch damit der Mühe enthoben, das jeweils vorliegende Krankheitsbild nach Entstehung, Symptombild und Verlauf näher zu analysieren. So sahen wir eine typische Arthritis deformans der Wirbelsäule nach Rückenquetschung, ausgesprochene myokarditische Veränderungen nach Brustkontusion, eine Meningitis serosa nach Schädelverletzung und zahlreiche sonstige organische Erkrankungen als „traumatische Neurose“ bezeichnet. Aber auch in der Benennung rein funktionell-nervöser

Störungen besteht vielfach noch grösste Verwirrung. So werden beispielsweise nervöse Störungen nach Schreck im selben Falle bald als Hysterie, bald als Neurasthenie oder Hypochondrie, bald als „traumatische Neurose“ bezeichnet. Schuld an diesen Missständen und Unklarheiten ist sicher zum grossen Teile das Fehlen einer anerkannten, den klinischen und praktischen Bedürfnissen Rechnung tragenden Klassifikation der Unfallneurosen. Die auf rein symptomatologischen Gesichtspunkten beruhende Einteilung in traumatische Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie und Mischformen kann, wie auch Reichardt sehr scharf betont, sowohl in klinischer als vor allem auch in versicherungstechnischer Beziehung nicht mehr als ausreichend betrachtet werden, da sie einerseits mit viel zu unbestimmten Ausdrücken arbeitet und andererseits die gerade für die unfallrechtliche Beurteilung wichtigsten Faktoren vollkommen unberücksichtigt lässt.

Ich habe daher, besonders aus diesen praktischen Bedürfnissen heraus, geglaubt, auf einen anderen Weg hinweisen zu müssen, der die klinische und unfallrechtliche Tragweite der bei der ganzen Krankheitsgenese direkt und indirekt mitwirkenden Momente schärfer erkennen lässt, und habe bereits auf der 6. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte (Hamburg, September 1912) eine Einteilung der Unfallneurosen nach ätiologischen Gesichtspunkten vorgeschlagen, die bei Berücksichtigung der praktisch wichtigsten Faktoren (Schreck, Contusio capitis und Commotio cerebri, allgemeine Erschütterung mit Commotio spinalis, sonstige lokale Traumen, Rentenkampf) sich folgendermassen gestalten würde:

I. Primäre Neurosen (direkte, unmittelbare Unfallfolgen).

1. Schreckneurosen.
2. Kommotionsneurosen i. w. S.,
 - a) cerebraler Typ (Contusio capitis und Commotio cerebri),
 - b) spinaler Typ (nach schwerer allgemeiner Erschütterung, speziell Commotio spinalis).
3. Neurosen nach sonstiger lokaler Kontusion.
4. Mischformen (Kombinationen von 1—3).

II. Sekundäre Neurosen (indirekte, mittelbare Unfallfolgen).
Rentenkampfneurosen,

- a) als Fortentwicklung von I (1—4),
- b) als selbständige Krankheitsform.

Es ist ja geradezu ein Dogma geworden, der unmittelbaren Einwirkung eines Unfalles, d. h. den primären ursächlichen Momenten für die Gestaltung des Krankheitsbildes nur eine untergeordnete Be-

deutung beizumessen. Ich muss aber demgegenüber, so sehr auch der unheilvolle Einfluss der sekundär einwirkenden Momente, der Befürchtungs- und Begehrungsvorstellungen, der vielfachen falschen Autosuggestionen und Suggestionen Dritter, überhaupt des ganzen Rentenkampfes anzuerkennen ist, doch darauf hinweisen, dass mindestens dieselbe krankheitsbestimmende Wirkung auch den primären ursächlichen Faktoren zukommt. Der von Nonne in der Diskussion zu meinem Vortrag u. a. geäußerten Ansicht, die Art und Schwere eines Unfalles seien für die Gestaltung des Falles ohne Belang, vermag ich jedenfalls nach unseren Erfahrungen nicht ohne weiteres beizustimmen, wenn ich auch davon überzeugt bin, dass durch die mit dem Rentenkampf einsetzende Alteration der Psyche nach hypochondrisch-querulatorischer Richtung hin sämtliche Formen der primären Unfallneurosen eine gewisse einheitliche Färbung erhalten, eben das Gepräge der sogen. Rentenkampfneurosen, wobei sich der Charakter des ursprünglichen Grundtyps (Schreckneurose etc.) mehr oder weniger verwischt. In den Anfangsstadien, in denen noch sekundär einwirkende Schädlichkeiten fehlen, heben sich aber die Grundtypen der primären Neurosen als ziemlich gut umschriebene Symptomenbilder mit erkennbarer, charakteristischer Schärfe voneinander ab (Schreckneurosen, Kommotionsneurosen etc.). Dabei ist es keineswegs gleichgültig, ob es sich um ein geringfügiges oder ein schweres Trauma, um einen leichten Schrecken oder um Todesangst, um eine Kopfkontusion oder um eine schwere Gehirnerschütterung gehandelt hat. Mit Recht sagt Reichardt: „Es ist ein grosser Unterschied, ob jemand Stunden oder auch nur Minuten oder Sekunden lang in wirklicher Todesgefahr geschwebt hat und dies auch gewusst hat (wirklich begründete Todesangst), bevor er gerettet wurde, oder ob jemand, der nur leicht verletzt wird, im gleichen Augenblick, wo er überhaupt die Verletzung begreift, auch weiss, dass ihm gar nichts Ernsthaftes passiert ist.“ Es liegt auch, was die Eigenart des Traumas anbetrifft, klar auf der Hand, dass die rein psychische Erschütterung des Schrecks, von pathologischen Gesichtspunkten aus betrachtet, eine prinzipiell andersartige Einwirkung bedeutet als ein Kopftrauma, beispielsweise eine Gehirnerschütterung, bei der vielfach direkte anatomische Schädigungen, feinere Blutungen, Strukturveränderungen und Degenerationsherde auftreten können, ohne dass der funktionelle Charakter der Neurose als solcher in klinischer Hinsicht geändert würde. Auch die Neurosen nach sonstigen lokalen Traumen und nach schwerer allgemeiner Erschütterung mit *Comotio spinalis* haben ihre besonderen Eigentümlichkeiten, deren Besprechung mich aber an dieser Stelle zu weit führen würde. Nur

möchte ich bezüglich der Neurosen nach allgemeiner Erschütterung, die dem Erichsenschen Bilde der „railway-spine“ am nächsten stehen, kurz erwähnen, dass sicher in vielen derartigen Fällen trotz ihres funktionellen klinischen Charakters, pathologisch-anatomisch betrachtet, Übergangsformen zu echten Hämatomyelien, molekulare Umlagerungen, strukturelle Schädigungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze, feinste Blutungen und Degenerationsherde vorliegen dürften. Auch Strümpell ist der Ansicht, dass eine allgemeine mechanische Erschütterung des Nervensystems für manche Fälle keineswegs von der Hand zu weisen ist. Dass hierbei auch die Schwere des Traumas von Bedeutung sein kann, liegt klar zutage. Andererseits ist durchaus zuzugeben, dass unter dem Einflusse sekundärer schädlicher Momente sich oft genug ein Missverhältnis zwischen direkter Unfalleinwirkung und schliesslich resultierendem Krankheitszustande herausbildet. Daraus aber eine grundsätzliche Belanglosigkeit des primären Traumas schlussfolgern zu wollen, würde sicher den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen. Ich gebe auch weiterhin zu, dass die Durchführung des Einteilungsprinzipes nach ätiologischen Gesichtspunkten in vereinzelt Fällen auf Schwierigkeiten stösst, glaube aber doch, dass es wenigstens die praktisch wichtigsten Grundtypen klar hervortreten lässt. Übrigens hat Nonne unter Einschränkung seines anfänglich abweichenden Standpunktes wenigstens den Schreck- und Kommotionsneurosen in der oben erwähnten Diskussion eine gewisse Sonderstellung unter den Unfallneurosen eingeräumt. Völlige Klärung werden aber nur systematisch durchgeführte, eingehende Untersuchungen über Genese, Symptomatologie und Verlauf der einzelnen Krankheitsformen bringen können.

Als erste grosse Gruppe der Unfallneurosen habe ich die Schreckneurosen gleichmässig durchzuarbeiten begonnen und zwar habe ich, um ein möglichst reines klinisches Bild zu erhalten, zunächst nur diejenigen Fälle ins Auge gefasst, bei denen der Unfall einzig und allein in einer Schreckwirkung bestand und mit keinerlei Nebenverletzung, die das Krankheitsbild hätte beeinflussen können (Kopfverletzung, sonstige lokale Kontusion, schwere Allgemeinerschütterung), verbunden war. Natürlich wurde damit die Zahl der zu verwertenden Fälle, die ohne diese Einschränkung etwa das 3—4fache betragen hätte, ganz beträchtlich eingeengt. Im ganzen liegen der vorliegenden Arbeit 100 Fälle „reiner“ Schreckneurosen zugrunde, von denen 16 bereits früher von mir veröffentlicht wurden. Hierzu kommen nun 80 neu beobachtete Fälle, sowie 4 Fälle, die mir in dankenswerter Weise von der Kgl. Eisenbahndirektion Frankfurt a/Main aktenmässig zur Verfügung gestellt wurden.

Im einzelnen verteilen sich die 80 neu beobachteten Fälle folgendermassen:

	Männer	Frauen	Zusammen
1. In gewerblichen (privaten und staatlichen) Betrieben angestellte Arbeiter usw.	14	2	16
2. Eisenbahn- und Strassenbahnpassagiere	26	26	52
3. Telephonistinnen	—	12	12
Zusammen	40	40	80

Die früher veröffentlichten 16 Fälle sowie die 4 aktenmässig mir bekannten Fälle betreffen sämtlich im Eisenbahnbetrieb zu Schaden gekommene Personen.

Auffallend ist nun zunächst die relative Seltenheit „reiner“ Schreckneurosen, betrug doch die Gesamtzahl aller in den letzten 5 Jahren auf der intern-neurologischen Abteilung begutachteten Unfallneurosen gegen 3000. Die Ursache für das nur vereinzelte Vorkommen von Schreckneurosen ist wohl in der Hauptsache darin zu suchen, dass die weitaus meisten unserer Unfallpatienten zum Kreise der gewerblichen Arbeiter gehörten. Bei diesen (siehe Gruppe 1) kommen aber eigentliche Schreckneurosen und ganz besonders absolut „reine“ Fälle nur in verschwindender Zahl zur Beobachtung, obwohl die Unfälle, die sich in Bergwerken, Fabriken oder sonstigen gewerblichen und industriellen Unternehmen ereignen, abgesehen von ihrer oft erheblichen Tragweite in körperlicher Beziehung, auch zur Hervorbringung starker psychischer Emotionen sehr wohl geeignet sind. Vielfach tritt aber die psychische Einwirkung des Unfalles gegenüber der für die Frage der Erwerbsfähigkeit zunächst in Betracht kommenden körperlichen Schädigung im Bewusstsein des Verletzten vollkommen zurück, wobei auch eine gewisse Indolenz und Abstumpfung durch stete Tätigkeit in einem gefahrdrohenden Betrieb eine Rolle spielen mag. Jedenfalls scheinen Schreckwirkungen bei Arbeitern, falls sie überhaupt zu stärkeren Störungen führen, meist in relativ kurzer Zeit überwunden zu werden; bekommt man doch ältere Fälle von „reiner“ Schreckneurose, über die 13. Woche hinaus, kaum zu Gesicht. Man könnte zur Erklärung dieser sicher auffälligen Erscheinung vielleicht noch den Umstand heranziehen, dass die Unfallrente der Arbeiter erheblich geringer ist als die unfallverletzten Privatpersonen

gesetzlich zustehende Entschädigung; mehr in Betracht kommt aber m. E. die Tatsache, dass die Arbeiter einen heftigen Schreck ohne gleichzeitige körperliche Schädigung meist garnicht als „Unfall“ empfinden und auch die Arbeitgeber ein derartiges Ereignis nicht als anmeldepflichtig zu betrachten pflegen. Immerhin trifft man vereinzelte Ausnahmen. So hat beispielsweise, um einige besonders eigenartige Fälle herauszugreifen, das R.-V.-A. Erschrecken infolge Anschreiens durch einen Vorgesetzten als Betriebsunfall angesehen. Das Anschreien war wesentlich durch die vom Kläger verschuldete Vernachlässigung der Betriebsarbeit hervorgerufen, fand also seine Veranlassung im Betrieb (Breithaupt). „Den Schreckneurosen zugerechnet und als entschädigungspflichtig hat das R.-V.-A. ferner einen Fall erklärt, bei dem ein Arbeiter beauftragt wurde, kadaverös riechendes Blut und Leichenteile eines Verunglückten mit Lysol zu übergießen. Der Arbeiter beschuldigte eine Lysolvergiftung als Ursache der bei ihm auftretenden nervösen Störungen, während Prof. L. eine durch Schrecken hervorgerufene Störung annahm“ (Rumpf). Als entschädigungspflichtiger Unfall aufgefasst wurde auch der von Placzek mitgeteilte Fall, wobei ein herzkranker Patient durch den plötzlichen Anblick eines blutüberströmten Menschen eine wesentliche Verschlimmerung seines Herzleidens erfuhr. Noch exzeptioneller liegt ein von Flatau beobachteter Fall: Ein Bierfahrer hatte seinen Wagen kurze Zeit unbeaufsichtigt gelassen und bemerkte später, dass ein unter dem Wagen befindlicher eiserner Kasten, der 1200 M. Wechselgeld enthielt, seines Inhalts beraubt war. Die an die hierbei erlittene Schreckeinwirkung sich anschliessende nervöse Erkrankung wurde vom R.-V.-A. als entschädigungspflichtige Unfallfolge anerkannt. Ersichtlich wird damit dem Begriffe „Unfall“ eine Auslegung gegeben, die zum mindesten sehr weitgehend erscheint; andererseits vermag ich Flatau nicht ganz zu folgen, der das Ansehen eines Unglücksfalles nicht auch als persönliche Unfallschädigung gelten lassen will. Ich glaube, dass in dieser Hinsicht keine generellen, sondern nur Entscheidungen von Fall zu Fall angängig sind. Zudem erfordern, nebenbei bemerkt, die Haftpflichtfälle (Eisen- und Strassenbahnunfälle) eine etwas andere Beurteilung als die gewerblichen Unfälle, da sowohl Reichshaftpflichtgesetz wie B.-G.-B. in ihren Haftpflichtbestimmungen im Gegensatz zur Reichsversicherungsordnung den Begriff „Unfall“ überhaupt nicht kennen, sondern ganz allgemein von einer „Verletzung des Körpers oder der Gesundheit“ sprechen. Andererseits muss natürlich, darin stimme ich Reichardt vollkommen bei, die Forderung erhoben werden, ein psychisches Trauma als wesentliche Teilursache einer Erkrankung oder einer eingetretenen Ver-

schlimmerung nur dann anzuerkennen, wenn es sich tatsächlich um eine sehr erhebliche, aussergewöhnlich starke psychische Emotion gehandelt hat. Auch muss das Auftreten der psychisch-nervösen Störungen in engem zeitlichen Zusammenhang mit dem angeblichen Unfallereignis stehen und die psychisch-nervösen Störungen selbst müssen einigermaßen charakteristisch sein, d. h. in das Symptomenbild der Schreckneurose hinein passen. Ist dies nicht der Fall, so besteht stets der begründete Verdacht, dass die Störungen andere Ätiologie besitzen und vielleicht schon vor dem Unfall aus endogener Veranlagung oder aus sonstigen Schädlichkeiten heraus entstanden waren. Viele Psychopathen weisen an sich schon neurasthenische, hysterische und hypochondrische Erscheinungen auf, dazu kommen abnorme Charaktereigenschaften (Reichardt), wie Energielosigkeit, Weichlichkeit, Wehleidigkeit etc. Alle diese Erscheinungen müssen natürlich bei der späteren Feststellung der Unfallfolgen mit berücksichtigt und bei der unfallrechtlichen Würdigung der Zusammenhangsfrage von den eigentlichen Schrecksymptomen so weit wie möglich abgesondert werden.

Bei den von uns beobachteten Fällen von reinen Schreckneurosen bei Arbeitern war als Ursache des Erschreckens u. a. angegeben: plötzliches Herausschlagen einer Stichflamme aus einem Kessel (Fall 5), Anblick herabstürzender Gesteinsmassen (Fall 13), unvermutetes Hinzutreten eines Arbeitskollegen in der ausgesprochenen Absicht, den anderen zu erschrecken (Fall 16). In einem Falle erkrankte ein Steinbrucharbeiter (Fall 4) vor Schreck darüber, dass er „beinahe“ in ein Schiessloch gefallen wäre. Ein anderer bekam eine typische Schreckneurose, als er von seinem Fahrrad stürzte und gleichzeitig dicht vor sich ein herankommendes Fuhrwerk erblickte. Ein junger Fabrikarbeiter (Fall 9), der in 3 m Höhe auf einer Leiter stand, rutschte mit dieser aus, konnte sich zwar noch halten, erkrankte aber infolge des erlittenen Schreckens. Eigenartig liegt auch der Fall eines Postschaffners (Fall 10), der eine Eisenbahnunterführung gerade in dem Augenblick passierte, als über ihm ein D-Zug entgleiste; er glaubte, die Unterführung werde einstürzen und geriet in stärkste psychische Emotion, die eine charakteristische Schreckneurose im Gefolge hatte. Wir kommen damit schon ins Gebiet der mit dem Eisenbahnbetrieb verbundenen Unfälle, von denen zunächst diejenigen der Eisenbahnbeamten und -arbeiter, für die ja unfallrechtlich analoge Gesichtspunkte (R.-V.-O.) in Betracht kommen wie für die gewerblichen Arbeiter, kurz hervorgehoben seien. Besonders ausgesetzt Schreckwirkungen jeder Art ist das gesamte Fahrpersonal, vor allem aber die Lokomotivführer, von denen auch eine

ganze Reihe an Schreckneurose erkranken. So begutachteten wir noch neulich einen Lokomotivführer (Fall 2), der plötzlich vor seiner Maschine einen „dunklen Schatten“ auftauchen sah, der sich später als ein stehengebliebener Packwagen herausstellte. Er vermochte noch in rascher Geistesgegenwart den Zug zum Stehen zu bringen, war aber von dieser Stunde an wegen stärkster psychisch-nervöser Störungen für mehrere Monate vollkommen dienstunfähig. Manche Bahnbeamte überstehen 2, 3, auch 4 und 5 Unfälle gut, bis dann ein erneuter Unfall eintritt, dem ihre psychische Widerstandskraft nicht mehr gewachsen ist. Auch einen derartigen Fall (1), der einen 59jährigen Lokomotivführer betraf, beobachtete ich noch kürzlich; erst der 6. Unfall (beim Kreuzen eines entgegenkommenden Zuges schlug eine offen stehende Tür gegen den Lokomotivführerstand) vermochte das psychische Gleichgewicht für längere Zeit zu erschüttern, während die früheren Unfälle nur kurzdauernde Folgen gezeitigt hatten. Ins Gebiet der Schreckneurose gehört auch die Erkrankung eines Schrankenwärters (Fall 11), der in der Dunkelheit beim Schliessen der Schranken einen mit seinem Wagen herankommenden Fuhrmann zunächst übersehen hatte und sich hierüber heftig erschreckte; dazu kam als weiteres Moment noch eine heftige Auseinandersetzung mit dem Fuhrmann. In einem mir aktenmässig bekannten Fall (S2) sah ein Weichensteller, wie ein Blitzstrahl in der Nähe der Weiche einschlug; obwohl er selbst nicht getroffen wurde, hatte der ausgestandene Schreck eine typische Erkrankung zur Folge. Auch der Anblick eines Zugzusammenstosses, einer Entgleisung od. dergl. führt gelegentlich zu Schreckneurosen. So litt ein Weichensteller (Fall 7), der eine Zugentgleisung mitansah, längere Zeit an psychisch-nervösen Erscheinungen.

Ganz analoge Fälle finden sich bei Eisen- oder Strassenbahnpassagieren. Die Kgl. Eisenbahndirektion Frankfurt a/M. teilte mir den Fall eines Kreisschulinspektors mit (Fall 84), der beim Verlassen des Zuges auf dem Bahnsteige sah, wie andere Passagiere beinahe von einem D-Zuge überfahren wurden. Der erlittene Schreck hatte eine mehrmonatige Psychoneurose im Gefolge. Wenn, wie aus oben gegebener Tabelle ersichtlich, die weitaus meisten Schreckneurosen im Bahnbetriebe ihre Entstehung finden, so dürfte nicht zuletzt die Eigenart dieses ganzen Betriebes, die Plötzlichkeit und oft katastrophal hereinbrechende Unvermitteltheit vieler Bahnunfälle verantwortlich zu machen sein, wenngleich ich ausdrücklich hervorheben möchte, dass viele angeblichen Eisen- oder Strassenbahnunfälle, an sich betrachtet, so geringfügig waren, dass andere Passagiere in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen wurden. Welche Momente im einzelnen hier

in Betracht zu ziehen sind (individuelle Disposition, Rentensucht), wird weiterhin noch näher zu erörtern sein. Hier möchte ich nur die sehr beachtenswerte Tatsache hervorheben, dass im Eisenbahndirektionsbezirke Elberfeld im Jahre 1911 unter 195 Unfallpatienten 89 (= 46 Proz.) an nervösen Beschwerden erkrankten, sicherlich ein eklatanter Gegensatz zu der geringen Zahl der bei Berufsgenossenschaften zur Anmeldung kommenden Unfallneurosen (Biss, Merzbacher, Schultze und Stursberg) und im Hinblick auf die bisher oft enormen Entschädigungsansprüche jedenfalls ein Beweis, von welcher erheblicher Bedeutung gerade die nervösen Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen in praktischer Beziehung sind. Aber auch hier kommen, obwohl das psychisch-emotionelle Moment bei den Unfallneurosen nach Eisen- und Strassenbahnunfällen mit seinen verschiedenen Variationen und graduellen Abstufungen (Furcht vor körperlicher Schädigung, Entsetzen über den Anblick Verwundeter oder Getöteter, Todesangst bei Entgleisungen oder Zusammenstößen etc.) fast stets die ausschlaggebende Rolle spielt, „reine“ Schreckneurosen nur bei dem kleineren Teil der Fälle vor; jedenfalls fanden sich unter 170 früher von mir bearbeiteten Fällen von nervösen Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen nur etwa 10 Proz. „reine“ Schreckneurosen. Eine der häufigsten Krankheitsursachen waren Erschrecken und protrahierte Angst bei Zugentgleisungen, während bei den Strassenbahnunfällen das psychische Trauma meist in der mit Zusammenstößen gegebenen unvermittelten Schreckeinwirkung bestand. In anderen Fällen war es nur ein plötzlicher heftiger Stoss oder ein starkes Schleudern des Wagens, das als Ursache der Erkrankung beschuldigt wurde, also an sich ziemlich harmlose Ereignisse, während in anderen Fällen es sich tatsächlich um schwere Katastrophen handelte. Ausschlaggebend war aber stets das Plötzliche, Unerwartete, Gewaltsame der psychischen Alteration, mögen nun im einzelnen optische, akustische, mechanische oder sonstige Sinnesreize das vermittelnde, reaktionsauslösende Agens gebildet haben. Fehlen derartige Reize, z. B. bei schlafenden Passagieren, so bleibt auch in der Regel die „Erschütterung des Nervensystems“ aus (Erichsen).

Unerwartete akustische Reize sind es auch, die bei der 3. Gruppe unserer Patienten, den Telephonistinnen die Schreckwirkung bedingten, so dass ihre Besprechung an dieser Stelle und ihre Einbeziehung ins Gebiet der Schreckneurosen durchaus begründet erscheint. Auch Bernhardt, Eulenburg, Jakoby, Räbinger und Schuster sind übereinstimmend der Ansicht, dass die nach Telephonunfällen auftretenden nervösen Störungen fast ausnahmslos plötzlichen, unerwarteten Gehörseindrücken und der dadurch hervorgerufenen psychi-

schen Shockwirkung zur Last zu legen sind, und zwar werden vor allem die bei starkem Wecken (mehrmaliges und schnelles Drehen der Kurbel) auftretenden knackenden Geräusche („Weckgeräusche“) sowie die bei Gelegenheit atmosphärischer Entladungen durch Blitzschlag in die Telephonleitung entstehenden starken Knallerscheinungen als ursächliche shockauslösende Momente betrachtet. Übergang von elektrischer Energie, wie er meist von den Patientinnen behauptet wird, kommt nur in seltenen Ausnahmefällen vor (Bernhardt) und ist nur möglich, wenn die Telephonistinnen, entgegen der Dienstvorschrift, die Verbindungsschnüre nicht am isolierten Griff, sondern am metallenen Ende anfassen, während der Teilnehmer weckt (Jakoby). Aber auch dann ist eine Schädigung durch den Strom an sich, da bei der Telephonie nur Schwachströme von etwa 5 Volt verwandt werden, im allgemeinen als ausgeschlossen zu betrachten. Sicher spielt bei allen Telephonunfällen die durch gelegentliche Zeitungsberichte genährte Furcht vor schädlichen Folgen (Telephonophobie und „Gewitterfurcht“, Keraunophobie) bei der Entstehung der nervösen Störungen eine grosse Rolle. Nach dieser Richtung hin sind auch die Fälle von Schuster und Dana sehr bemerkenswert, bei denen das zufällige Berühren stromloser Hochspannungsdrähte genügt hatte, schwere nervöse Erscheinungen auszulösen. Allerdings können bei der Telephonie in seltenen Fällen auch Starkströme übergehen, nämlich dann, wenn die Telephonleitung irgendwo mit einem Starkstromkabel in Berührung kommt oder wenn sich die Beamtin gerade in dem Augenblicke in die Leitung einschaltet, während diese von einem Blitzstrahl getroffen wird. Bernhardt vermochte allerdings unter einem grossen Material von Betriebsunfällen nach Blitzschlag niemals eine direkte elektrische Einwirkung auf die Beamtin nachzuweisen. Auch die technische Prüfung der Apparate und der Leitung ergab niemals einen Anhalt für das Vorliegen einer elektrischen Schädigung. Jedenfalls ist im Hinblick auf vereinzelte gegenteilige Auffassungen (Wallbaum) daran festzuhalten, dass es sich bei den nervösen Störungen nach Telephonunfällen in der Regel um nichts Weiteres als um Schreckneurosen handelt, wie ich auch nach unserem allerdings geringen Material (12 Fälle) nur bestätigen kann. Übrigens ist Bernhardt der Ansicht, dass zwischen den durch eine Schalleinwirkung und den durch Starkstromübergang bei Telephonistinnen entstehenden krankhaften Erscheinungen völlige Übereinstimmung bestehe, da alle Symptome auch im letzteren Falle ohne Zwang als durch Schreck und intensive unvermittelte Schalleinwirkung bedingt betrachtet werden könnten, wie auch die Untersuchungen und Beobachtungen Jellineks an schlafenden Individuen

schlussfolgern liessen, für die ein sonst tödlich wirkender Starkstrom sich als vollkommen ungefährlich erwies. Bezüglich der Starkströme bin ich, offen gestanden, skeptischer. Jedenfalls kann dann nicht mehr von Schreckneurose gesprochen werden, wenn sich, wie es tatsächlich mitunter der Fall ist, schwere organische Nervenerkrankungen nachweisen lassen, z. B. Netzhautablösung (Pfahl), Erscheinungen von Bulbärparalyse und Acusticusstörungen (Finkelnburg) oder sonstige zentrale oder periphere Schädigungen. Meist handelt es sich allerdings um ein *Mixtum compositum* von organischen und funktionell-nervösen Störungen (Ganser, Schmaltz), wobei bald die psychischen Störungen als wesentlichster Befund betrachtet werden (Wilms), bald dem elektrischen Strom eine spezifisch nervenschädigende Wirkung zugeschrieben wird (Hoche). So beobachtete ich selbst kürzlich einen Fall (Fernsprechteilnehmer), bei dem es infolge Blitzschlags in die Leitung sowohl zu psychischen Shockerscheinungen als auch zu einer organischen isolierten Schädigung des linken Nerv. cruralis (Neuritis mit Abmagerung und Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit) gekommen war. Auch Todesfälle durch Blitzschlag in die Leitung sollen vereinzelt vorkommen, ob durch Shockwirkung mit Lähmung des Atem- und Gefässzentrums oder durch spezifische elektrische Schädigung, bleibe dahingestellt.

Aber auch bei sicherem Ausschluss elektrischen Energieüberganges liegen organische Schädigungen noch im Bereiche der Möglichkeit, die vor Stellung der Diagnose Schreckneurose zunächst noch in Erwägung zu ziehen sind, und zwar kommen hier diejenigen Schädigungen in Betracht, die durch intensive Schalleinwirkungen das Gehörorgan selbst erleiden kann. Abgesehen von den ausserordentlich seltenen Fällen traumatischer Trommelfellruptur (Veis), die durch starkes Weckläuten oder durch elektrische Starkstromeinwirkung bedingt sein kann (nur 3 Fälle in der Literatur bekannt), sind es vor allem Erschütterungen der Hörnervenausbreitung im Labyrinth, die sich zwar meist wieder ausgleichen, gelegentlich aber zu einer Degeneration der perzipierenden Elemente und damit zu einer Dauerschädigung führen. Diese kann dann ihrerseits wieder die Ursache allgemein nervöser Störungen bilden oder das Abklingen einer begleitenden Schreckneurose hintanhalten. So war in dem von mir beobachteten Falle B. durch allzu starkes Wecken eine Läsion des inneren Ohres (Labyrintherschütterung) mit Herabsetzung des Hörvermögens und subjektiven Geräuschen entstanden, daneben bestand eine Shockwirkung, die zweifellos hauptsächlich wegen der anhaltenden Hörstörung als sehr hartnäckig sich erwies.

Im allgemeinen kann man aber Bernhardt beistimmen, dass eine Schädigung des Hörorgans, überhaupt eine organische Läsion durch Telephonunfälle nur in den seltensten Fällen zur Beobachtung kommt, und dass es sich bei den nervösen Unfallfolgen der Telephonistinnen fast ausnahmslos um charakteristische Schreckneurosen handelt. Eine Analyse der klinischen Erscheinungen wird, wie ich schon jetzt vorweg nehmen kann, diese Ansicht vollkommen bestätigen.

In klinischer Hinsicht sind ausgedehntere Beobachtungen über Schreckwirkungen zuerst von Stierlin veröffentlicht worden, der die medizinischen Folgezustände der bekannten Grubenkatastrophen von Courrières und Hamm (Radbod) sowie der Erdbeben von Valparaiso und Messina eingehend studierte und vor allem die hierbei zutage tretenden psychischen Störungen näher beschrieben hat, aber auch bereits auf somatischem Gebiete auffallende vasomotorische Symptome als einigermassen charakteristisch hervorheben konnte. 2 grosse Gruppen von Symptomen, solche, die mehr auf psychischem und solche die vorwiegend auf somatischem Gebiete liegen, lassen sich also von vornherein unterscheiden, wenngleich bei den innigen Wechselbeziehungen beider Gruppen diese Einteilung nur systematischen Wert beanspruchen kann.

Auf psychischem Gebiete sind es vor allem die Erscheinungen akuter Verwirrtheit, die zunächst als unmittelbarste Schreckwirkung in schwereren Fällen sich bemerkbar machen und die Ähnlichkeit haben mit Dämmerzuständen nach Art der Amentia oder der Hysterie, mitunter auch wohl mit letzterer identisch sind. Zum Teil gehen sie mit amnestischen Störungen und Desorientierung für Raum, Zeit und Personen einher und können in dieser Weise Stunden, ja selbst Tage hindurch anhalten (Stierlin). Im übrigen besteht entweder ein ausgesprochen stuporöses Verhalten: Apathie, Gleichgültigkeit und Interesselosigkeit für alle Vorgänge der Aussenwelt, in einzelnen Fällen aber auch eine auffallende Euphorie mit völliger Situationsverkenntung, oder es kommt zu starken psychischen Erregungszuständen, Verzweiflungsausbrüchen etc. mit impulsiven, z. T. ganz sinnlosen Affekthandlungen. Beim Erdbeben von Valparaiso handelte es sich um eine geradezu „unerhörte Schreckwirkung“ (Stierlin), wirkten doch „die stärksten Schreckmittel zusammen: das entsetzliche Getöse, die allgemeine wahnsinnige Verwirrung, das Gefühl der Möglichkeit, in jedem Moment von einem zusammenstürzenden Hause begraben zu werden, die wohlbekannte Gefahr einer Sturzwelle vom Meer, die Dunkelheit der Nacht, das anarchistische Raubgesindel“ etc., kurzum psychische Traumen, wie sie in

ihrer Konzentrierung und Brutalität kaum übertroffen werden können und daher auch zu einer grossen Reihe schwerster psychischer Störungen geführt haben. Ähnliches wird aus Courrières berichtet. Zangger beobachtete einen Patienten, der aus der Mine herausgebracht, „wie toll“ umherrannte und sich zu den Leichen legen wollte. Ein anderer schlug, nach Hause gebracht, alles Geschirr entzwei in der Meinung, er sei noch unten in der Mine.

Vergleichen wir nun die Stierlinschen Beobachtungen bei Erdbeben- und Grubenkatastrophen mit den psychisch-nervösen Zuständen, wie sie in kleinerem Maßstabe in gewerblichen Betrieben, bei Eisen- und Strassenbahnunfällen sowie bei Telephonunfällen vorkommen, so findet sich, dass unterschiedslos in sämtlichen Fällen generell die nämlichen Störungen immer wieder anzutreffen sind. Allerdings sind, wenn wir zunächst die Betriebsunfälle ins Auge fassen, die psychischen Erscheinungen, vor allem die Verwirrheitszustände, entsprechend dem meist fehlenden katastrophalen Charakter des Unfalles, in der Mehrzahl der Fälle erheblich weniger ausgeprägt und hervorstechend. Von den 16 Patienten meiner Beobachtung zeigten aber alle ausnahmslos die Erscheinungen starker allgemeiner Exaltation, die besonders bei den 2 weiblichen Patientinnen einen ziemlich hohen Grad erreichte. Vor allem waren es Aufgeregtheit, Angstgefühl und Schreckhaftigkeit, allgemeine innere Unruhe, Schlafstörung, wiederholt auch ausgesprochene Depressionszustände, die im Vordergrund der Erkrankung standen. In mehreren Fällen bestand für den Unfallhergang ein gewisser Grad von Amnesie; die Patienten wussten wohl, dass irgendetwas passiert war, vermochten aber keinerlei Einzelbeschreibung mehr zu geben, obwohl im übrigen keine Störung der Merkfähigkeit sich fand. Gelegentlich wird allerdings auch über allgemeine Vergesslichkeit geklagt. Kühne beschreibt den Fall eines älteren Lehrers, der durch Schreck infolge Ausbruchs einer Feuersbrunst u. a. das Zahlengedächtnis verlor; auch im Falle eines älteren Maurers bestanden auffallende Gedächtnisstörungen. Kühne nimmt an, dass bei den schon bejahrten, wahrscheinlich entsprechend arteriosklerotischen Patienten die Ausgleichsvorrichtungen im Gehirn infolge der durch Schreck bedingten Zirkulationsstörung im Gehirn vernichtet wurden. Überhaupt dürfte ein grosser Teil der psychischen Erscheinungen auf plötzlich einsetzenden vasomotorischen Störungen beruhen. Wiederholt wurde von unseren Patienten angegeben, sie seien „total verwirrt“, „benommen“ oder „wie von sich“ gewesen, mehrmals waren Ohnmachtsanwandlungen beobachtet worden. Dabei fand sich fast stets eine auffallende Blässe des Gesichts, später vielfach gefolgt von Blutandrang zum Kopf;

ferner wurde über gleichzeitig einsetzende Kopfschmerzen geklagt. Auch Übelkeit und Erbrechen trat gelegentlich auf. Bewusstseinsstörungen in Form typisch hysterischer Anfälle mit Arc de cercle etc. waren unmittelbar nach der Schreckeinwirkung bei 2 Patienten eingetreten und zwar bei den beiden Frauen, die in der Folgezeit ausser den häufig wiederkehrenden Anfällen im übrigen noch alle Zeichen stärkster psychischer Alteration, hochgradige Erregung, Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit und innere Unruhe zeigten, Erscheinungen, die besonders in Fall 16 („Erschrecken“ seitens eines Dritten) sehr ausgesprochenen Charakter trugen. Während der Anfälle, die nur gelegentlich mit völliger Bewusstlosigkeit, meist nur mit Bewusstseins-
trübung einhergingen, bestanden vollkommene Verwirrtheit mit Situations- und Personenverken-
nung sowie Angstvorstellungen mit Anklängen an paranoide Verfolgungsideen (Angst, geschlagen zu werden etc.). Von den männlichen Patienten, die im allgemeinen weniger prägnante psychische Erscheinungen zeigten als die Frauen, seien folgende Fälle erwähnt:

Fall 3. 37jähriger Bautechniker. Am 27. VII. 1912 mit Fahrrad zu Fall gekommen, sah unmittelbar vor sich Fuhrwerk. Fürchtete, überfahren zu werden. Seitdem „ausserordentlich aufgeregt“, „kolossale“ Unruhe, Angstgefühl, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Furcht vor Gerüstesteigen, Schlafstörung mit aufregenden Träumen, Herzklopfen, starkes Schwitzen, zuckendes und stechendes Gefühl im Gehirn, Konzentrationsschwäche, Depression.

Fall 4. 49jähriger Steinbrecher. Anfang Februar 1913 „beinahe“ in ein Schiessloch gefallen. Heftiger Schreck, Gefühl „wie elektrisiert“: seitdem allgemeine Unruhe, Aufgeregtheit, Schreckhaftigkeit, Angstgefühl, Missmut, Lebensüberdruß, Abgeschlagenheit, „toll“ im Kopf, starke Schlafstörung, apathisches Wesen.

Fall 9. 28jähriger Arbeiter. Rutschte am 24. XII. 1912 mit 3 m hoher Leiter aus, konnte sich aber noch festhalten. Vor Schreck „ganz benommen“, „total nass geschwitzt“. Seitdem Angstgefühl, Aufgeregtheit mit Versagen der Stimme, Interesseslosigkeit, ziehende Schmerzen in Rücken und Gliedern, zeitweise Schwindelgefühl und Atemnot. Hypochondrische Verstimmung.

Wesentlich ausgeprägter sind im allgemeinen die psychischen Anomalien nach Strassen- und Eisenbahnunfällen, weil hier, worauf ich schon hinwies, die Gewalt des Unfallereignisses vielfach eine weit intensivere ist und mehr den Charakter des katastrophalen Massenunglücks trägt. So finden wir denn, besonders nach Eisenbahnunfällen, als erste Folgeerscheinungen auf psychischem Gebiet mannigfache Trübungen des Bewusstseins, wie vollkommene Fassungs-

losigkeit, Verstörtheit, Desorientierung, Verwirrtheit und ähnliche deliriöse Zustände, meist vereint mit Störungen des formalen Gedankenablaufes, sei es im Sinne der Hemmung, Exaltation oder Inkohärenz. Gelegentlich treten auch Ohnmachtsanwandlungen oder Bewusstseinsverlust ein. Dementsprechend sind in schweren Fällen — nur diese habe ich zunächst im Auge — gerade wie nach den grossen Erdbeben- und Grubenkatastrophen ausser stuporösen Verwirrheitszuständen nach Art der Amentia oder Hysterie Zustände hochgradiger Erregung, meist gefolgt von krampfartigen Weinanfällen anzutreffen. Seltener besteht zunächst ausgesprochene Euphorie mit Situationsverkennung. Ich erinnere mich aber an mehrere Fälle, die anfangs völlig ruhig und gefasst blieben und anderen noch Hilfe leisteten, bis erst nach einigen Stunden die psychische Shockwirkung bei ihnen in hochgradiger Erregung usw. zum Ausbruch kam. Im übrigen trifft man, mag es sich nun um schwere oder leichte Fälle handeln, ausser gelegentlicher Amnesie mit Anklängen zum Korsakowschen Komplex als eines der regelmässigsten, charakteristischsten Symptome Angstzustände an, die bis zu episodisch auftretenden Verfolgungsvorstellungen sich steigern können. Auch sonstige paranoide Wahnideen, besonders an Melancholie erinnernde Kleinheitsideen mit Suicidneigung sowie Halluzinationen kommen vereinzelt vor. Allerdings treten die depressiven Erscheinungen in stärkerer Intensität meist erst allmählich auf, desgleichen hypochondrische Wahnideen, die aber, worauf ich später noch zu sprechen komme, vielfach nicht dem primären Unfallereignis, sondern oft genug dem Entschädigungskampfe zur Last zu legen sind. Unter den zwangsartigen Angstzuständen sei noch als besonders typisch die sogen. „Eisenbahnfurcht“ (Siderodromophobie Riglers) hervorgehoben, die bei fast allen psychisch alterierten Eisenbahnunfallverletzten anzutreffen ist (Eichelberg) und zwar nicht nur bei Passagieren, sondern auch bei Eisenbahnbeamten. So erklärten uns wiederholt an Schreckneurose erkrankte Lokomotivführer, sie seien gern zur Aufnahme jeden Dienstes wieder bereit, nur das Wiederbesteigen der Lokomotive sei ihnen vorderhand unmöglich, da ihnen der Unfall noch allzulebhaft vor Augen stehe. Analoge Beobachtungen habe ich übrigens auch bei unfallverletzten Arbeitern gemacht. Noch aus der jüngsten Zeit erinnere ich mich eines Bergmanns, der infolge falscher Signalabgabe mit seinem Förderkorb statt aufwärts nach abwärts gefahren war, vor Furcht und Schrecken, hierbei zu Schaden zu kommen, an nervösen Störungen erkrankte und seitdem nicht mehr zu bewegen war, die Grube zu befahren.

Eine weitere sehr bemerkenswerte Folge nach Schreckeinwirkungen ist die zum mindesten in den ersten Tagen, meist aber Wochen oder

Monate hindurch fast ausnahmslos anzutreffende Schlafstörung. Entweder besteht vollkommene Agrypnie oder der Schlaf ist ausserordentlich unruhig und durch schreckhafte Träume, in denen das Unfallereignis meist eine hervorragende Rolle spielt, beeinträchtigt. Auch sonst dominiert, worauf schon Moeli hingewiesen hat, die Erinnerung an den Unfall, der geradezu zwangsartig in der Vorstellungssphäre sich immer wieder reproduziert. Daneben gehören die allgemeine psychische Unruhe, innere Erregtheit und Schreckhaftigkeit mit zu den charakteristischsten psychischen Symptomen. Schon das geringste Geräusch ruft Erregung und Angstgefühl hervor. Daneben entwickelt sich oft im weiteren Verlaufe eine abnorme Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Unverträglichkeit und Neigung zu Zornausbrüchen, kurzum, eine Umprägung der ganzen Persönlichkeit, die aber ebenso wie die hypochondrischen Erscheinungen meist weniger auf die Schreckwirkung als auf sekundäre Momente zu beziehen sein dürfte, wenn es auch oft schwer ist, die direkten und indirekten Unfallfolgen bei dem Ineinandergreifen der Erscheinungen auseinanderzuhalten. Einige besonders charakteristische Beispiele für Schreckwirkungen nach Eisen- und Strassenbahnunfällen seien kurz erwähnt:

Fall 19. 24-jähriger Kaufmann. Am 17. Dezember 1912 Zugzusammenstoss, „furchtbarer Knall“, keinerlei körperliche Verletzung. Zunächst „wie benommen“, vollkommen verstört, verwirrt, vorübergehende Desorientierung, zu keinem klaren Gedanken fähig; dann „furchtbare Erregung“, Zittern am ganzen Körper, Herzklopfen, Kopfschmerzen. Weiterhin Stiche in den Schläfen, Blutandrang zum Kopf mit Schwindelgefühl, starkes Schwitzen, Frösteln, abnorme Sensationen in allen Gliedern, Gehstörung, Magen-Darmbeschwerden, Kariöswerden der Zähne, Kugelgefühl im Hals, schlechter Schlaf mit schreckhaften Träumen, Schreckhaftigkeit, Angstgefühl mit Druck auf der Brust, psychische Depression.

Fall 50. 30-jährige Frau. Am 20. Mai 1913 Strassenbahnzusammenstoss. Keinerlei Verletzung. „Ausserordentlich erschreckt“, laut aufgeschrien, dann „ganz weg“ gewesen; keine genauere Erinnerung an den Unfall mehr vorhanden. Brach in „Weinkrämpfe“ aus, sofort „Steifigkeit“ und Gefühllosigkeit der ganzen linken Seite. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde starkes Erbrechen. „Furchtbar aufgeregt“, an allen Gliedern gezittert, konnte sich „überhaupt nicht zurechtfinden“, auch am nächsten Tage „noch nicht klar“. Hochgradiges Angstgefühl; Ruhelosigkeit, Schreckhaftigkeit, Depression, Neigung zum Weinen, Herzklopfen, starkes Schwitzen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, schlechter Schlaf mit schreckhaften Träumen, Störungen der Menstruation, Übelkeit, Aufstossen, Sodbrennen, Gefühl, „als ob sich der Magen herumdrehe“,

Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, sehr starker Haarausfall, abnorme Sensationen („elektrisches Gefühl“ und „Nadelstiche“) in Händen und Füßen, Frostschauder über den ganzen Körper; bald sei die eine Körperseite oder eine Extremität kalt, während der übrige Körper heiss sei und schwitze.

Auf die bei allen diesen Fällen auf somatischem Gebiet erhobenen Befunde werde ich weiterhin zurückzukommen haben, ebenso auf die teilweise schon berührten subjektiven körperlichen Beschwerden. Zunächst möchte ich aber die psychischen Erscheinungen nach Telephonunfällen noch kurz erwähnen. Die meisten unserer Patientinnen (8 von 12) gaben an, sie seien im ersten Augenblick, vielleicht auch einige Minuten hindurch „benommen“ oder „betäubt“ gewesen. Eine Patientin (Fall 73 unserer Beobachtung) will sogar erst nach $\frac{3}{4}$ Tagen wieder völlig klar geworden sein. Wegen des geradezu typischen Falles seien die hauptsächlichsten Daten der Krankengeschichte angeführt:

Fall 73. 25jährige Telephonistin. Schon vor dem Unfall Blutarmut und zeitweise nervöse Beschwerden. Unfall am 3. Juli 1912: Während des Telephonierens plötzlich „starkes Knacken“ im linken Ohr verspürt (angeblich Fernleitung vom Blitzstrahl getroffen, aber keine Beschädigung der Apparate). Über die weiteren Vorgänge keine Erinnerung mehr. Später wurde ihr gesagt, man habe sie aus dem Saal herausgetragen; sie weiss nur, dass ein Arzt ihr eine Einspritzung gegeben habe. Erst am anderen Morgen wieder bei voller Besinnung. Bemerkte Zuckungen am ganzen Körper; ausserdem Kopf- und Rückenschmerzen, Weinkrämpfe, lebhaftes Angstgefühl, unruhiger Schlaf mit schreckhaften Träumen, allgemeine Aufgeregtheit und innere Unruhe.

Eine organische Schädigung war mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auszuschliessen, es handelte sich zweifellos um eine durch starke Knackgeräusche ausgelöste Schreckwirkung bei der ohnehin schon stark nervös disponierten, schwächlichen und blutarmen Patientin. Besondere Hervorhebung verdient vielleicht noch die fast vollkommene Amnesie für die ersten Vorgänge nach dem Unfall.

Eine andere Patientin, Fall 79, die ebenfalls während eines Gewitters einen heftigen Schlag in der Leitung hörte, gab an, sie sei nicht besinnungslos gewesen, habe aber nicht gewusst, „wie ihr zu Mute gewesen sei“. Sie sei sofort in Weinen ausgebrochen, habe Kopfschmerzen verspürt und Zuckungen an sich bemerkt. Zu Hause habe sie 3 Tage „wie in einem Dämmerzustande“ dagelegen und habe „ganz verwirrt“ gesprochen. Im übrigen stellten sich noch eine Reihe

körperlicher Symptome ein. Auch in Fall 75 (Erschrecken durch starkes Weckgeräusch) trat erst nach einigen Stunden ein tagelang anhaltender „schlafähnlicher“ Verwirrtheitszustand auf, nachdem eine hochgradige psychische Erregung vorausgegangen war. Immer aber trugen die Bewusstseinsstörungen, wie auch nach den Erdbeben-, Gruben- und Bahnunfällen, einen vorübergehenden, initialen Charakter und dokumentierten damit die unmittelbarste, zunächst in aller Stärke zur Erscheinung kommende Reaktion der Psyche, um allerdings in einzelnen Fällen in Form hysterischer Anfälle gelegentlich wieder aufzutreten. Auch im übrigen deckten sich die psychischen Störungen nach Telephonunfällen mit den bei den übrigen Gruppen auftretenden Erscheinungen. So bestand fast ausnahmslos starkes Angstgefühl, hochgradige Insomnie mit nächtlichem Aufschrecken und ängstigenden Träumen, allgemeine innere Unruhe, „inneres Beben“, allgemeine Erregtheit und Schreckhaftigkeit. Daneben traten bei $\frac{2}{3}$ aller Patientinnen periodisch, ohne irgendwelche besondere Ursache, sehr heftige „Weinkrämpfe“ auf, wie überhaupt fast in allen Fällen die depressive Stimmung vorherrschend war. Gradenigo beobachtete nach heftigen Schalleindrücken u. a. Gehörstäuschungen und Halluzinationen. In Fall 72 und 78 unseres Materials fanden sich ausgesprochene Zwangsvorstellungen, besonders Platzangst. Mehrfach wurde auch unbestimmte Angst vor einem drohenden Unglück geäußert. Telephonophobie bestand bei fast sämtlichen Patientinnen. Manche gingen zwar mit festem Willen und guten Vorsätzen wieder an ihre Tätigkeit, waren aber oft durch plötzlich einsetzende Inkohärenz des Gedankenablaufs nicht mehr zur Weiterarbeit imstande. Ihre Gedanken verwirrten sich, die Arbeit schlug ihnen, wie sie sich ausdrückten, „über dem Kopfe zusammen“ und in der Regel stellten sich heftigste Weinattacken ein. Im ganzen stand der gesamte psychische Habitus bei allen nervösen Störungen nach Telephonunfällen im Zeichen mehr oder weniger starker Exaltation, die überhaupt neben den meist lebhaften Angstaffekten und der anfänglichen akuten Bewusstseinsstörung das Hauptcharakteristikum aller Schreckneurosen in psychischer Hinsicht darstellt.

Aber auch in somatischer Beziehung treten bei allen Schreckneurosen ungeachtet ihrer speziellen Ätiologie (Betriebs-, Eisenbahn-, Strassenbahn-, Telephonunfälle) generell immer wieder dieselben Erscheinungen auf und zwar in solch charakteristischen Symptomenkomplexen, dass ihre klinische Sonderstellung gerechtfertigt erscheint. Dass dabei je nach Art und Intensität der psychischen Erschütterung im Einzelfalle Varianten vorkommen und bald diese, bald jene Erscheinung stärker hervortreten kann, ist selbstverständ-

lich. Auch die individuelle Disposition bedingt, worauf ich weiterhin noch einzugehen habe, gewisse und wichtige Besonderheiten.

Unter den somatischen Erscheinungen stehen in erster Linie zweifellos Symptome von seiten des Herzens und der Blutgefäße, Symptome, wie sie gelegentlich auch als *Neurasthenia cordis sive vasomotorica* bezeichnet worden sind. Schon Oppenheim hat ihre Häufigkeit bei der „traumatischen Neurose“ hervorgehoben, dabei aber anscheinend diejenigen Fälle besonders im Auge gehabt, bei denen der Unfall mit einem psychischen Shock verbunden war, also Fälle, die ins Gebiet der Schreckneurose fallen. Eine genauere Untersuchung ergibt nun, worauf ich schon früher an anderer Stelle hingewiesen habe, dass ausgesprochene Erscheinungen von seiten des Zirkulationsapparates, seien sie nun subjektiver oder objektiver Natur, bei den Schreckneurosen mit solcher Regelmässigkeit anzutreffen sind (unter 100 Fällen von Schreckneurosen 96 mal), dass der „vasomotorische“ oder „kardiovaskuläre Symptomenkomplex“ geradezu als Charakteristikum in somatischer Hinsicht angesehen werden muss, obwohl naturgemäss die einzelnen Symptome nicht stets und in allen Fällen in gleicher Ausbildung sich zeigen.

Betrachten wir zunächst die Störungen von seiten des Herzens, so finden wir, dass subjektiv fast immer dieselben Beschwerden vorgebracht werden, und zwar wird vor allem geklagt über Herzklopfen, Angst- und Beklemmungsgefühl, Schmerzen, Stiche oder sonstige abnorme Sensationen in der Herzgegend, zuweilen mit Ausstrahlen der Schmerzen in den linken Arm nach Art der Angina pectoris (Thiem beobachtete gelegentlich auch Ausstrahlen in den rechten Arm ohne bestehende Dextrokardie), Klagen, die in der Regel schon unmittelbar nach der Schreckeinwirkung auftauchen und sich auch häufig einige Zeit zu erhalten pflegen. Von unseren 100 Fällen klagten nicht weniger als 70 über Herzbeschwerden, wenn auch im einzelnen meist noch zahlreiche sonstige Klagen bestanden. Noch erheblich häufiger (etwa 90 Proz.) waren die objektiven Erscheinungen von seiten des Herzens, Beschleunigung, Irregularität oder Labilität der Herzaktion. Pulszahlen von 140—160 pro Minute waren keine Seltenheit; in der Regel betrug bei ruhigem Verhalten die Pulsfrequenz 100—120, stieg aber bei irgendwelcher körperlichen oder geistigen Anstrengung oder Erregung momentan ganz beträchtlich. Irregularität wurde nur vereinzelt beobachtet und dann auch meist nur vorübergehend nach Aufregungen oder dergl., gelegentlich bei anfallsweisen Attacken von allgemeiner Schwäche, Angstgefühl und Beklemmung, Schweissausbruch und Tachypnoe. Dabei war auffallend, dass sowohl die subjektiven wie objektiven

Symptome bei den Frauen entschieden ausgeprägter waren als bei den männlichen Patienten. Bernhardt beobachtete unter seinem grossen Material von Telephonistinnen mit Schreckneurosen (zus. 209 Fälle) ebenso wie wir fast stets eine Pulsbeschleunigung. Nur in ganz vereinzelt Fällen erschien das Cor unbeteiligt; statt dessen fanden sich aber dann fast ausnahmslos sonstige Erscheinungen von seiten des Zirkulationsapparates, wie denn überhaupt ein inniger Konnex zwischen Herz- und Gefässstörungen besteht.

Als objektive vaskuläre Symptome kommen vor allem in Betracht Dermographie, Cyanose der Hände und Füsse, auf lokaler Asphyxie beruhend, Blutandrang zum Kopf, gelegentlich abwechselnd mit abnormer Blässe, fleckige und streifige Röte im Gesicht oder auch am übrigen Körper, besonders an den Armen, zuweilen mit diffuser oder quaddelartiger ödematöser Schwellung. Auffallend ist auch in manchen Fällen ein marmoriertes Aussehen der Haut. Bei einem Patienten meiner Beobachtung trat plötzlich während des Abendessens innerhalb weniger Minuten eine über den ganzen Körper (Gesicht, Brust, Rücken, Oberarm, Oberschenkel) sowie über die Schleimhäute des Mundes, Rachens und Kehlkopfes ausgebreitete Urticaria ein, die wegen der Mitbeteiligung der Schleimhäute vorübergehend zu starken Erstickungsanfällen führte, sich aber innerhalb einiger Stunden bis auf unerhebliche Reste wieder verlor. Überhaupt unterliegen die vasomotorischen Störungen ausserordentlich starken Schwankungen und sind in hohem Maße abhängig von psychischen Erregungen. So trat bei einer unserer Patientinnen (Fall 74), einer 25 jährigen Telephonistin, jedesmal im Anschluss an die ärztliche Untersuchung eine von den Schläfen über die Wangen langsam sich ausbreitende ödematöse Schwellung und Rötung ein, die stundenlang bestehen blieb, um dann ziemlich rasch wieder zu verschwinden. Selbst auf der behaarten Kopfhaut wurden gelegentlich derartige von der Patientin selbst als „Beulen“ bezeichnete urtikarielle Eruptionen beobachtet.

Subjektiv wird bei bestehenden Gefässstörungen öfters geklagt über ständige oder anfallsweise Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Blutandrang zum Kopf bei gleichzeitig kalten und feuchten Extremitäten, abwechselndes Hitze- und Frostgefühl über den ganzen Körper (vergl. Fall 19 und 50). Dabei stehen jedoch im allgemeinen die Klagen über Kopfschmerz und Schwindelgefühl nicht derart im Vordergrund des gesamten Krankheitsbildes, wie es beispielsweise nach Kopfverletzungen der Fall ist. Zweifellos sind sie bei den Schreckneurosen aufzufassen als auf allgemeiner Zirkulationsstörung beruhende Symptome, die vielfach überhaupt fehlen und manchen Schwankungen unterworfen sind, während die Kopfbeschwerden nach

Contusio capitis, Commotio cerebri, Schädelbruch usw. in der Regel den integrierenden Bestandteil des gesamten Krankheitsbildes ausmachen und derart vor allen sonstigen Erscheinungen hervortreten, dass man geradezu von einem „cerebralen Symptomenkomplex“ nach Kopfverletzungen sprechen kann. Handelt es sich doch auch bei letzteren häufig genug um lokale Reizzustände infolge Blutungen in die Meningen, zuweilen mit folgender chronischer Meningitis serosa, um kapilläre Blutungen, leichte Schädigungen der Hirnsubstanz mit Degenerationsherden, Erschütterung des zentralen Gleichgewichtsapparates usw., also Schädigungen, die schon rein anatomisch-physiologisch betrachtet, zum grossen Teil auf vollkommen anderer Grundlage beruhen als die eine allgemeine Alteration des Vasomotoriums darstellenden Gefässstörungen bei Schreckneurosen. Nicht weniger als $\frac{1}{3}$ aller Fälle von Schreckneurose klagte überhaupt niemals über Kopfbeschwerden und bei den übrigen handelte es sich häufig mehr um ein eigenartiges Druck- und Bandgefühl als um ausgesprochenen Schmerz, oder der Schmerz war nur unbedeutend, von wechselnder Stärke oder periodischem Auftreten. Mehrfach allerdings bestanden andauernd ganz erhebliche Kopfbeschwerden. Besonders diejenigen Patienten, die an hochgradiger Agrypnie zu leiden hatten oder bei denen die Zirkulationsstörungen (Blutandrang zum Kopf usw.) einen erheblichen Grad aufwiesen, klagten in der Regel auch über stärkere Kopfschmerzen, Kopfdruck und gelegentlich auch über stärkeres Schwindelgefühl. Klagen über Schwindelerscheinungen wurden aber nur von etwa $\frac{1}{4}$ aller Fälle vorgebracht, während sie nach Kopfverletzungen eigentlich niemals fehlen. Dazu kommt, dass nach Kopfverletzungen ausser organischen Schädigungen sehr oft eine als objektives funktionelles Symptom zu betrachtende abnorme Reizbarkeit des Bogengangsystems bei galvanischer Durchströmung oder bei kühlem Ausspritzen der Gehörgänge nachzuweisen ist, was wir unter unseren Schreckneurotikern, abgesehen von den weiterhin zu erwähnenden menièreartigen Komplexen nur in den seltensten Fällen beobachten konnten. Auch über Erscheinungen von seiten der höheren Sinnesorgane (Flimmern vor den Augen, leichte Ermüdung beim Lesen, Doppelsehen, Ohrensausen, Beeinträchtigung des Hörvermögens usw.), sehr häufige Klagen nach Kopftraumen, wurde von den Schreckneurotikern nur ganz vereinzelt geklagt. Meist gingen Flimmern vor den Augen und Schwindelgefühl gleichzeitig einher, ebenso das Ohrensausen, das nur in seltenen Fällen dauernd bestand. Objektiv wurden durch spezialistische Untersuchungen des Sehorgans häufig vom Unfall völlig unabhängige Anomalien des Brechzustandes, besonders Astigmatismus und Hyperopie, bei älteren Individuen Presbyopie und

beginnende Kataraktbildung festgestellt, Zustände, die bis zum Unfall unbemerkt geblieben waren, um dann infolge erhöhter Selbstbeobachtung erst subjektiv ins Bewusstsein zu treten. Mehrfach waren die Augenbeschwerden als Teilerscheinung des nervösen Allgemeinzustandes anzusehen und gelegentlich fanden sich auch objektive Zeichen eines nervösen Zustandes (Mydriasis spastica, Akkomodationskrampf). Aber nur in einem Falle waren organische, auf den Unfall zu beziehende Schädigungen nachzuweisen (durch Schreck verschlimmelter Diabetes mellitus mit frischen Netzhautblutungen). Auch die spezialistische Untersuchung des Gehör- und Gleichgewichtsapparates ergab nur in einem einzigen Falle eine bis zu einem gewissen Grade als Unfallfolge zu betrachtende organische Schädigung. Es handelte sich um eine 41jährige, schon vor dem Unfall schwerhörige Frau (Fall 44), die bei Gelegenheit eines Eisenbahnunglücks sich stark erschreckte und die dann in den nächsten Wochen neben sonstigen Erscheinungen (Aufgeregtheit, innere Unruhe, schreckhafte Träume usw.) eine geradezu rapide Abnahme des Hörvermögens bemerkte, die auch von autoritativer Seite festgestellt wurde. Später fand Prof. Eschweiler, der die Patientin mitbegutachtete, eine typische Otosklerose und kam zu dem Ergebnis, dass durch den Unfall sehr wohl eine Verschlimmerung des alten Gehörleidens auf dem Wege vasomotorischer oder trophischer Störungen herbeigeführt sein könne. Im übrigen haben wir aber auch bei Telefonunfällen niemals organische Gehörläsionen beobachtet. Falls nicht die Klagen der Patienten, wie es mehrfach der Fall war, auf alten Mittelohrleiden oder dergl. beruhten, waren sie in der Regel als Ausfluss des nervösen Allgemeinzustandes aufzufassen und in der Hauptsache auf abnorme Zirkulationsverhältnisse zurückzuführen. Auch die nach Schreckeinwirkung gelegentlich vorkommenden Anfälle von Pseudomenière (v. Frankl, Böhnig) sind durch vasomotorisch ausgelöste Gefässstörungen im Labyrinth bedingt (v. Krafft-Ebing) und stehen in engstem Zusammenhang mit allgemein nervösen Zirkulationsanomalien. So traten in dem oben beschriebenen Fall 74 gleichzeitig mit den äusserlich sichtbaren Gefässstörungen anfallsweise starke subjektive Beschwerden nach Art des Menièreschen Komplexes ein: Ohrensausen, ziehende Schmerzen im linken Ohr, Hitzegefühl im Kopf, Schwindel, Herzklopfen, Übelkeit, „innere Unruhe und Zittern im ganzen Körper“, hochgradige Geräuschempfindlichkeit — Anfälle, die erst nach stundenlangem, völlig ruhigem Verhalten vorübergingen. Auch ähnlich verlaufende migräneartige Komplexe kommen bei Schreckneurosen ziemlich häufig vor.

Was die Klagen über kalte und feuchte Extremitäten anbe-

trifft, so wurde die objektiv oft festzustellende Cyanose (lokale Asphyxie) bereits erwähnt. Häufig findet sich aber auch im Gegenteil eine auffallende Blässe (lokale Synkope) oder abwechselnd bald Blässe, bald Cyanose, besonders an den Fingern, sehr oft verbunden mit Parästhesien, wie Ameisenlaufen, „elektrischem“ Gefühl und vor allem „ziehenden“ Schmerzen durch den Rücken, die Gliedmassen bis hinein in Fingerspitzen und Zehen. Ob derartige Akroparästhesien durch vasomotorische Störungen (arterielle Krampfstände bzw. venöse Erschlaffung) bedingt oder ob sie hysterischer Natur sind, ist zwar nicht generell für alle Fälle zu entscheiden. Beim gleichzeitigen Bestehen vasomotorischer Erscheinungen dürften aber die Parästhesien wohl zweifellos mit ersteren in ursächlicher Beziehung stehen. Gelegentlich wird auch nur eine einzige Extremität als „kalt“ bezeichnet, während im übrigen Körper ein Wärmegefühl bestehen soll (vergl. Fall 50, bei dem während eines derartigen Zustandes die Finger der rechten Hand auffallend blass waren, während die der linken Hand normale Farbe zeigten). Gelegentlich sind die dauernd vorhandenen oder periodisch auftretenden Verfärbungen derart stark, dass das ganze Bild an die ja auf arteriellen und venösen Gefäßkrämpfen beruhende Raynaudsche Erkrankung erinnert, unter deren Gelegenheitsursachen Gemütsbewegungen (Schreck) den ersten Platz einnehmen (Oppenheim) und die symptomatisch als Oedème bleu u. a. bei Hysterie ja öfters zur Beobachtung kommt. Gangränöse Erscheinungen haben wir niemals beobachtet, nur gelegentlich trophische Störungen an den Nägeln. Auch das „Hitze“- und „Frostgefühl“ mit seinen zahlreichen Varianten beruht zweifellos auf vasomotorischen Erscheinungen. Ebenso haben die ja bei Schreckneurosen ausserordentlich häufigen Schlafstörungen zum Teil vasoneurotischen Charakter, desgleichen die später zu erwähnenden Menstruationsanomalien (Bing und Stierlin).

Perkutorisch und röntgenologisch ist bei Mitbeteiligung des Herzens in den nichtkomplizierten Fällen (Fehlen von Arteriosklerose, Nephritiden usw.) in der Regel kein abnormer Befund zu erheben; doch kommen vereinzelt, worauf ich auch schon früher an anderer Stelle hingewiesen habe, Fälle akuter Herzdilatation nach Schreckeinwirkung vor. Drei einschlägige Fälle unseres Materials können als sichergestellt gelten (Fall 36, 45 und 59); in einem weiteren Falle (81) war die Herzerweiterung möglicherweise auf Arteriosklerose zurückzuführen und älteren Ursprunges; jedenfalls liessen sich die Kriterien einer akuten Entwicklung in letzterem Falle nicht nachweisen, während bei den 3 übrigen Patienten ziemlich intensive Erscheinungen von seiten des Herzens von Anfang an im Vordergrunde

der Erkrankung standen. In Fall 45 (56jährige Frau), der allerdings schon früher vorübergehend Herzstörungen (leichte Herzmuskel-schwäche) gezeigt hatte, kam es infolge des Unfallereignisses zu erneutem Auftreten von Herzklopfen, Atemnot und Ohnmachtsgefühl, objektiv ausser Herzdilatation zu kleinem, beschleunigtem Puls und Albuminurie, während in Fall 36 (38jähriger Mann), der vor dem Unfall auch nach Aussage des Hausarztes nie herzleidend war, ausser Herzstörungen mit Dilatation und Tachykardie zahlreiche vasomotorische Störungen subjektiv und objektiv in Erscheinung traten. Endlich zeigte Fall 59 (29jährige Modistin) bei der einige Wochen nach der Schreckeinwirkung vorgenommenen ersten Untersuchung eine starke Erweiterung des Herzens nach rechts, die aber schon nach 14 Tagen geringer wurde und nach weiteren 2—3 Monaten wieder geschwunden war unter gleichzeitiger Besserung des anfangs kleinen, unregelmässigen und beschleunigten Pulses. Auch in Fall 45 und 36 bildete sich die Dilatation nach wenigen Monaten bei entsprechender Behandlung mit kohlensauren Salzbadern usw. wieder zurück.

Die Beurteilung des Falles 59 stiess übrigens zunächst insofern auf Schwierigkeiten, als die Patientin einen leichten Exophthalmus neben Tremor der Hände, Tachykardie und Hyperidrosis zeigte, Erscheinungen, die jedenfalls den Gedanken an M. Basedow nahelegen mussten. Da aber keine Schilddrüsenveränderung bestand und ausser dem geringfügigen Exophthalmus sonstige Augensymptome fehlten, so erschien uns selbst die Annahme einer „forme fruste“ nicht hinreichend begründet, zumal die Hauptsymptome: Tremor, Tachykardie und Hyperidrosis erst als unmittelbare Schreckwirkung aufgetreten waren. Allerdings ist bei allen analogen Fällen unbedingt im Auge zu behalten, dass „alle auf das sympathische Nervensystem einwirkenden Ereignisse, wie Schreck, Angst“ (Thiem), überhaupt heftige Gemütsbewegungen bei bestehender Veranlagung einen plötzlichen Ausbruch des M. Basedow herbeiführen können. Zum Beleg erinnere ich an den von Remlinger mitgeteilten Fall eines türkischen Soldaten, der von einem Hunde angefallen wurde und nach 4—5 Tagen an einer schmerzhaften Schwellung der Schilddrüse, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Pulsbeschleunigung und allgemeinem Zittern erkrankte und bei dem ein rasch verlaufender M. Basedow sich entwickelte. Bei der Identität vieler Einzelsymptome ist die Differentialdiagnose zwischen einer einfachen Schreckneurose und einem durch Schreck ausgelösten und in Entwicklung befindlichen M. Basedow sicher oft recht schwer und erst nach längerer Beobachtung zu entscheiden. Wichtig ist, wie natürlich in allen Fällen, eine sorgfältige Anamnese. So konnten wir bei einer 26jährigen Telegraphengehilfin einen schon

früher vorhandenen M. Basedow nachweisen, der durch den Unfall (Erschrecken durch knackende Geräusche) nicht wesentlich verschlimmert worden und auf den der grösste Teil der subjektiven Beschwerden zurückzuführen war, so dass unfallrechtlich Ablehnung des Falles in Frage kam.

Unter den kardiovaskulären Symptomen der Schreckneurose besonders hervorzuheben sind weiterhin Erhöhung und Labilität des Blutdrucks, Erscheinungen, die entsprechend den starken Tonuschwankungen, der leichten Ansprechbarkeit und Labilität des gesamten Zirkulationssystems auf psychische Reize hin in zahlreichen Fällen konstatiert werden konnten. Schon Strauss hat auf die Bedeutung der Blutdruckerhöhung als objektives Symptom bei funktionellen Neurosen hingewiesen, während von anderer Seite (Kühn) bei manchen Formen von Neurasthenie eine erhebliche Herabsetzung des Blutdrucks gefunden wurde. Nach meinen Beobachtungen scheint aber bei Schreckneurosen eine Herabsetzung kaum vorzukommen, während Blutdruckerhöhung sehr häufig anzutreffen ist, sei es als Ausdruck einer konstanten Tonussteigerung im arteriellen System, sei es als periodisch auftretendes Symptom spastischer Gefässkrisen. Überhaupt gehören Schwankungen des an verschiedenen Tagen gemessenen Blutdrucks bei allen funktionell-nervösen Individuen fast zur Regel, schwankt doch selbst bei Normalen der systolische Blutdruck bei geistigen Erregungen usw. nicht selten um 10 bis 20 mm Quecksilber. So betrug z. B. bei Fall 33 (34 jähriger Kaufmann mit Schreckneurose nach Eisenbahnunfall) der systolische Blutdruck am 24. Juli 170, am 28. Juli 160, am 31. Juli 175 mm Hg, stets gemessen unter denselben Kautelen und bei ruhigem Verhalten des Patienten. In Fall 9 betrug er am 5. September 120, am 9. Oktober 155 mm Hg. Wichtig sind die Symptome der Blutdruckerhöhung und -labilität im Krankheitsbilde der Schreckneurose nicht nur bei ihrer erstmaligen positiven Feststellung, sondern vor allem ist auch ihr allmähliches Wiederrückgehen, ihr regelmässiges Fehlen bei späteren Nachuntersuchungen ein wichtiges Zeichen für ein allgemeines Abklingen des kardiovaskulären Reizzustandes.

Bei 74 von den 80 neu beobachteten Fällen liegen genaue Bestimmungen des systolischen Blutdrucks nach Riva-Rocci vor. Betrachtet man bei jüngeren Leuten, etwa bei Individuen unter 40 Jahren als „normalen“ systolischen Blutdruck Werte von 100 bis 140 mm Hg und bei älteren Individuen bis zu 150 mm Hg, lässt man also den „normalen“ Werten einen ziemlich weiten Spielraum, so haben wir gefunden, dass „subnormale“ Werte (unter 100 mm Hg) überhaupt nicht festzustellen waren — auch Blutdruckzahlen von

100 bis zu 110 kamen nur in 3 Fällen vor —, dass hingegen abnorm hohe Werte, über 140 bzw. 150 bis zu 200 mm Hg und darüber bei nichtweniger als 29 Schreckneurotikern (=40 Proz.) ermittelt werden konnten (18 Patienten unter und 11 Patienten über 40 Jahren). Der niedrigste Wert war 104 mm Hg (Fall 19); 9 Monate früher hatte er 120 mm Hg betragen; ausser starker Puls labilität waren Erscheinungen von Herzschwäche nicht nachzuweisen, dagegen fand sich eine starke Erschlaffung der Hautgefässe (fast ständige Kopfrötung und andauerndes Schwitzen). Auch in Fall 46 (18 jährige schwächliche, anämische Patientin), der anfangs 130, nach 2 Monaten nur 110 mm Hg aufwies, bestand von seiten des Herzens lediglich eine Beschleunigung und Labilität der Herzaktion. Dagegen zeigte Fall 65, dessen Blutdruckwert sich ebenfalls der unteren Grenze des Normalen näherte (105—108 mm Hg), schon vor dem Unfalle zeitweise eine Debilitas cordis infolge Herzverfettung. Diese 3 Fälle (19, 46, 65) sind aber auch die einzigen unter unserem Material, bei denen die Blutdruckzahlen sich den „subnormalen“ Werten so weit nähern, dass ihnen eine gewisse pathognomonische Bedeutung bei besonderer Würdigung des einzelnen Falles möglicherweise zugesprochen werden könnte.

Demgegenüber kommt den abnorm hohen Blutdruckwerten bei den Schreckneurosen eine ungleich wichtigere diagnostische Stellung zu, wie überhaupt bei funktionellen Unfallneurosen nach meinen Erfahrungen die Blutdrucksteigerung den am häufigsten anzutreffenden pathologischen Blutdruckbefund darstellt. Allerdings scheint sie bei nervösen Zuständen nach Kopfverletzungen, allgemeiner Erschütterung usw. bei schätzungsweise Ermessen weniger häufig vorzukommen als bei den Schreckneurosen. Gerade bei letzteren ist eben, worauf ich weiterhin noch einzugehen habe, der Kernpunkt des ganzen Krankheitsbildes in Reizerscheinungen im vegetativen Nervensystem, speziell im Vasomotorengebiet zu suchen, die naturgemäss sehr leicht zu Erhöhungen des Gefässtonus zu führen vermögen. Übrigens kamen bei Männern nach unserer Beobachtung die Blutdrucksteigerungen bedeutend häufiger vor als bei Frauen, wie ein Vergleich der Prozentzahlen eklatant ergibt.

Es wiesen Blutdruckerhöhungen auf:

von 37 Männern	20 =	rund 50 Proz.,
„ 37 Frauen	9 =	„ 25 „

Die Ursache dürfte zum Teil darin zu suchen sein, dass ein ungleich grösserer Prozentsatz Männer sich bereits in vorgerücktem Alter befand und schon arteriosklerotische Erscheinungen in dem einen und

anderen Falle sich geltend machten, so dass nicht ausnahmslos in allen Fällen die Blutdruckerhöhung einzig und allein auf Rechnung der Schreckneurose zu setzen war.

Überhaupt sind Erhöhungen des systolischen Blutdrucks natürlich nur dann als objektives funktionell-nervöses Symptom in Anspruch zu nehmen, wenn zuvor alle sonstigen Erkrankungen, die zu Blutdrucksteigerungen führen können, vor allem Arteriosklerose und Nephritiden, mit einiger Sicherheit auszuschliessen sind. Kein Anhalt für das Vorliegen derartiger Komplikationen war unter unseren 29 Fällen mit erhöhtem systolischen Blutdruck zu finden bei 21 Patienten, also bei 72,4 Proz. der Fälle, und zwar bei 15 Männern und 6 Frauen. Im einzelnen waren die Blutdruckwerte folgende:

a) Männer:				b) Frauen:			
Fall 8, 31 Jahre, 165 mm Hg				Fall 50, 30 Jahre, 142 mm Hg			
"	9	28	" 155 "	"	52	23	" 165 "
"	13	33	" 143 "	"	53	38	" 142 "
"	14	38	" 142 "	"	59	29	" 159 "
"	23	49	" 150 "	"	72	31	" 144 "
"	24	40	" 152 "	"	76	31	" 145 "
"	25	40	" 156 "				
"	27	45	" 162 "				
"	28	27	" 190 "				
"	29	35	" 165 "				
"	33	34	" 175 "				
"	35	33	" 148 "				
"	36	38	" 149 "				
"	38	36	" 165 "				
"	42	54	" 162 "				

Wir sehen also, dass die Patienten fast durchweg im rüstigsten Alter sich befanden und eine Abhängigkeit vom Alter nicht bestand. Bei allen Patienten ausnahmslos fanden sich weder arteriosklerotische noch nephritische Erscheinungen, dagegen waren stets gleichzeitig noch sonstige kardiovaskuläre Symptome funktioneller Natur festzustellen. Besonders bemerkenswert ist Fall 52 (23jährige Verkäuferin), bei dem sich ausser einer Mitbeteiligung des Respirationsystems (asthmatische Anfälle), des Digestionsapparates (hochgradige Obstipation) und des Urogenitalsystems (Menstruationsanomalien) und neben sonstigen kardiovaskulären Symptomen allnächtlich erfolgende Blutungen aus dem Nasen-Rachenraume bemerkbar machten, für die trotz wiederholter spezialistischer Untersuchung eine sichere Ursache (ein anfängliches Geschwür am Nasenseptum kam rasch zur Ausheilung)

nicht zu finden war. Vielleicht sind sie mit dem für das Alter der Patientin ausserordentlich hohen Blutdruck (165 mm Hg) in Zusammenhang zu bringen, jedenfalls erscheint mir unter diesen Umständen, obwohl es sich um eine stark hysterische Patientin handelte, der Name „hysterische Blutung“ nicht am Platze.

Die 8 Fälle von Blutdruckerhöhung mit organischer Komplikation betrafen sämtlich Arteriosklerotiker in vorgerücktem Alter. Ob und inwieweit bei derartigen Fällen eine bestehende Blutdruckerhöhung der Arteriosklerose bzw. einem funktionell-nervösen Reizzustand zur Last zu legen ist, richtet sich natürlich nach den Begleitumständen des einzelnen Falles, insbesondere nach dem früheren Zustande des Patienten sowie nach gleichzeitigen kardiovaskulären Symptomen funktioneller oder organischer Natur. Wichtig ist nicht nur die Beschaffenheit der Arterienwandungen, sondern auch das etwaige Vorliegen eines starken allgemeinnervösen Reizzustandes bzw. einer etwaigen Nieren- und organischen Herzkomplication (Schrumpfnieren, Herzvergrösserung usw.). Je nachdem wird man die Blutdruckerhöhung mehr auf abnorme Gefässinnervationen oder auf organische Ursachen oder auch auf beides zurückführen dürfen, wenn es naturgemäss auch zu allermeist bei Wahrscheinlichkeitsannahmen bleiben muss. So haben wir in Fall 56 (72jährige Frau) bei einer mässig starken Arteriosklerose und gleichzeitigen ausgesprochenen nervösen Reizsymptomen die für Arteriosklerose aussergewöhnlich hohe Blutdrucksteigerung (210 mm Hg) teilweise auf funktionelle Einflüsse zurückgeführt und sie damit gleichzeitig in gewissem Grade als kardiovaskuläres Symptom der vorliegenden Schreckneurose mit anerkannt. In anderen Fällen mit weniger starker Blutdruckerhöhung, etwa 160—190 mm Hg, oder geringerer nervöser Erregbarkeit lag es näher, nur die Arteriosklerose als ursächliches Moment heranzuziehen und, falls diese schon vor dem Unfalle in gleicher Intensität bestand, einen Zusammenhang mit den Unfallfolgen abzulehnen. Wir kommen damit zu der weiteren, praktisch sehr wichtigen Frage, ob auch die Arteriosklerose an sich infolge einer stattgehabten Schreckeinwirkung auftreten oder eine bestehende Arteriosklerose verschlimmert werden kann. Unfallrechtlich ist die Frage der Arteriosklerose ja immer noch eines der umstrittensten und schwierigsten Kapitel, wenn auch nach allen ärztlichen Erfahrungen nicht bezweifelt wird, dass psychische Aufregungen, Sorgen, Kummer, geistige Überanstrengungen die Entwicklung einer Arteriosklerose, besonders einer Koronarsklerose (Pawinski), begünstigen und beschleunigen können. Ich verweise insbesondere auf die von Oppenheim sowie von Rumpf und Selbach mitgeteilten Fälle, bei denen die

Herz- und Gefässveränderungen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die durch den Unfall bedingten andauernden seelischen Erregungen zurückzuführen waren, sich also als indirekte Unfallfolgen darstellten. Auch andere Autoren (Watermann, Baum, Külbs, Broadbert, Rivolta) haben analoge Beobachtungen gemacht. Der Rivoltasche Fall (28jähriger Mann mit Depressionsfraktur des rechten Scheitelbeins, 10 Tage bewusstlos, nach 2 Monaten starke Ausdehnung und Schlängelung der Schläfen- und Stirnschlagadern mit bedeutender Wandverdickung, auch Oberarm- und Radialarterien gespannt und gewunden) zeigt allerdings die Besonderheit, dass nach der Art der Verletzung R. zur Annahme einer „direkten Schädigung des vasomotorischen Rindenzentrums“ gelangte, während es sich in den übrigen Fällen stets um psychisch bedingte Innervationen des Vasomotorengebietes handelte. Der Endeffekt ist natürlich der gleiche. Ausschlaggebend ist stets eine erhöhte Ansprechbarkeit des Vasomotorenzentrums, eine gesteigerte Innervation der vasomotorischen Fasern des vegetativen Systems und dementsprechend eine aussergewöhnliche Inanspruchnahme des Erfolgorgans, d. h. des gesamten Zirkulationssystems. Kommt es dabei zu dauernder erhöhter Inanspruchnahme, zu ungewöhnlich häufigen Kontraktionen und Erschlaffungen der Gefässwände, so ist, das unterliegt wohl keinem Zweifel, die Möglichkeit einer vorzeitigen Abnutzung gegeben, zumal wenn, wie Kühne zutreffend bemerkt, die erhöhte Inanspruchnahme gleichzeitig mit Blutdruckerhöhung einhergeht und damit noch eine weitere Ursache für die Entstehung der Arteriosklerose gegeben wird; ist doch eine ständige arterielle Druckerhöhung sicher imstande, allmählich zu Änderungen der Elastizität und Dehnbarkeit der Blutgefässe zu führen. Kühne ist sogar der Ansicht, dass bei einseitigen vasomotorischen Störungen die arteriosklerotischen Erscheinungen ebenfalls nur einseitig auftreten, eine Angabe, die durch einen jüngst von Rumpf mitgeteilten Fall von umschriebener Arteriosklerose der Arteria profunda cerebri nach Schädelbasisbruch eine gewisse Bestätigung erfährt, obgleich in letzterem Falle die Deutung, weshalb gerade dies eine Gefäss arteriosklerotisch erkrankte, auch nach dem Obduktionsbefunde nicht sicher zu geben war. Unter meinem vorliegenden Material von Schreckneurosen vermochte ich analoge Fälle nicht festzustellen. Überhaupt ist m. E. das Auftreten von Arteriosklerose als direkte oder indirekte Unfallfolge stets nur als seltene Ausnahme anzusehen. Jedenfalls vermag ich die Angaben von Watermann und Baum, die fast regelmässig bei ihren Unfallverletzten Initialsymptome von Arteriosklerose beobachteten, nicht zu bestätigen. Nicht nur bei unseren Fällen von Schreckneurose, sondern

auch bei Patienten mit Kopftraumen oder sonstigen Verletzungen haben wir Arteriosklerose nicht häufiger angetroffen als unter den übrigen, nicht unfallverletzten Patienten, so dass der traumatischen Ätiologie der Arteriosklerose m. E. keine besonders hervortretende Bedeutung beigemessen werden kann, es sei denn, dass man die ja bei Schreckneurosen sehr häufig vorhandene Blutdrucksteigerung, für sich allein betrachtet, schon als Initialsymptom von Arteriosklerose unberechtigt ansehen würde. Wenn auch gelegentlich, in seltenen Fällen, eine durch andauernde seelische Erregung hervorgerufene Erhöhung und Labilität von Blutdruck und Herzstätigkeit infolge einer stärkeren Inanspruchnahme und Abnutzung des Herzgefäßsystems zu arteriosklerotischen Veränderungen führen mögen, so ist dies doch bei weitem nicht die Regel. Zudem glaube ich, dass auch in derartigen Fällen meist noch sonstige Schädlichkeiten ätiologisch mit in Frage kommen. Für die Praxis der Unfallbegutachtung ergibt sich jedenfalls die Forderung, einen Zusammenhang zwischen Unfall und Arteriosklerose nur dann anzuerkennen, wenn sonstige Schädlichkeiten: Alkohol- und Nikotinmissbrauch, Gicht, Diabetes, Lues, Infektionskrankheiten, Heredität mit einiger Sicherheit als wesentlich mitwirkende Faktoren ausgeschlossen werden können. Nach alledem ist die Gefahr einer nach einer Schreckeinwirkung sich entwickelnden Arteriosklerose als so gering zu betrachten, dass sie praktisch kaum in die Wagschale fällt; liess sich doch unter meinem gesamten Material von Schreckneurosen trotz der Häufigkeit der Blutdrucksteigerung und der sonstigen kardiovaskulären Symptome auch nicht in einem einzigen Falle mit einiger Wahrscheinlichkeit ein ursächlicher direkter oder indirekter Zusammenhang zwischen Unfall und Arteriosklerose annehmen. Ebenso war Verschlimmerung einer bereits bestehenden Arteriosklerose niemals nachzuweisen oder auch nur als wahrscheinlich anzusehen, obwohl an sich zuzugeben ist, dass beispielsweise bei latenter Gehirnarteriosklerose durch die mit der Schreckeinwirkung verbundene Blutdrucksteigerung die Ausgleichsvorrichtungen im Gehirn (Windscheid) derart gestört werden können, dass nunmehr mit einem Male die ganzen Erscheinungen der Gehirnarteriosklerose zutage treten. Nur in Fall 81 bestanden Zweifel, ob durch die Schreckeinwirkung eine Arteriosklerose verschlimmert worden war; eine vorhandene Herzerweiterung wurde zunächst als indirekte Unfallfolge betrachtet, später ergab die Blutuntersuchung positiven Wassermann und die Röntgendurchleuchtung eine Aortitis ascendens, so dass m. E. die anfängliche Anerkennung der Arteriosklerose als Unfallfolge zu Unrecht erfolgte, zumal, wie schon früher erwähnt, Zeichen einer akuten Herzerweiterung vollkommen fehlten.

Im Anschluss an die kardiovaskulären Erscheinungen möchte ich noch einen Fall erwähnen, bei dem sich ein abnorm hoher Spinaldruck (280 mm H₂O im Sitzen mit vornübergebeugtem Oberkörper) fand. Allerdings war Patient, bei dem zweifellos eine heftige Schreckeinwirkung stattgefunden hatte, im Zweifel, ob er nicht gleichzeitig auch mit dem Kopfe angeschlagen sei. Im letzteren Falle könnte man an eine chronische Meningitis serosa denken. Aber auch die Möglichkeit, dass einzig und allein die starke psychische Erregung Ursache der Druckerhöhung war, muss offen gelassen werden, ist es doch sehr wohl denkbar, dass bei bestehenden nervösen Zirkulationsstörungen eine vermehrte Exsudation der Plexus chorioidei erfolgt. Besonders bei den Schreckneurotikern mit anhaltenden Kopfbeschwerden ist an die Möglichkeit eines erhöhten Spinaldrucks zu denken. Ob es sich hier aber um eine häufige oder nur vereinzelte, ausnahmsweise Erscheinung handelt, muss bis zum Vorliegen zahlreicher Beobachtungen natürlich vollkommen unentschieden bleiben.

Neben den Störungen von seiten des Zirkulationssystems spielen bei den Schreckneurosen auf somatischem Gebiete Erscheinungen im Bereiche des Digestionsapparates eine wichtige Rolle. Wenngleich sie keineswegs so häufig und regelmässig anzutreffen sind als Herz- und Gefässsymptome, so finden sie sich doch bei Schreckneurosen zweifellos ganz erheblich häufiger als bei Unfallneurosen sonstiger Ätiologie. Unter unseren 80 neu beobachteten Fällen zeigten nicht weniger als 46 (= 57 Proz.) ausgesprochene Störungen der Magen-Darmtätigkeit und zwar 48 Proz. der Männer (19 Fälle) und 67 Proz. der Frauen (27 Fälle). Auch hier traten die krankhaften Erscheinungen bei Patienten aller Kategorien in gleicher Weise in Erscheinung. Geklagt wurde hauptsächlich über Übelkeit, Brechreiz, Würgen, Erbrechen, Aufstossen, Sodbrennen, Appetitlosigkeit, Magendruck, Schmerzen in der Magengegend, Durchfall, Verstopfung. Übelkeit, Brechreiz, Würgen und Erbrechen traten meist nur als Initialsymptome auf, als direkte, unmittelbare Folge des psychischen Shocks. Öfters wiederkehrende Brechneigung, wie wir sie als cerebralen Reizzustand häufig nach Kopfverletzungen finden, bestand nur in ganz vereinzelten Fällen. Klagen über Appetitlosigkeit fanden sich fast bei sämtlichen Patienten; sie sind so allgemein und hängen natürlich von so manchen sonstigen Umständen ab (Schlaflosigkeit, Schmerzen, psychische Verstimmlung etc.), dass sie, für sich allein vorkommend, nicht als „Magensymptome“ zu verwerthen sind. Grössere Bedeutung in diesem Zusammenhange haben die Klagen über Aufstossen, Sodbrennen, Schmerz und Druck in der Magengegend. Wir haben allerdings niemals Zeichen einer organischen Erkrankung feststellen können,

doch liegt nach den Forschungen v. Bergmanns und seiner Schüler an und für sich das Auftreten eines *Ulcus pepticum* als Folge psychisch bedingter spasmogener Zustände bei hierzu spezifisch disponierten Individuen immerhin im Bereiche der Möglichkeit. Im wesentlichen beschränken sich aber die Magenerscheinungen bei Schreckneurosen auf Störungen der Motilität und Sekretion. Ich habe auch in der Literatur keinen Fall auffinden können, in dem ein *Ulcus ventriculi* oder *duodeni* nach Schreck oder sonstigen psychischen Alterationen aufgetreten und gar als Unfallfolge anerkannt worden wäre. Allerdings sind die Gedankengänge, die die Rolle des vegetativen Nervensystems mehr als bisher in den Vordergrund rücken, noch zu neuartig, als dass sie bereits allgemeine Anerkennung besäßen. — Sehr verbreitet, besonders unter den Frauen, waren die Klagen über Obstipation, wobei ich besonders hervorhebe, dass nur in ganz vereinzelten Fällen bereits vor dem Unfalle eine Neigung zu Obstipation bestanden haben soll. Vielfach fand sich abwechselnd Obstipation und Diarrhoe, letztere meist im Anschluss an Aufregungen, dabei gelegentlich von kolikartigen Schmerzen begleitet. In Fall 52 ergab das Röntgenbild das typische Bild einer spastischen Obstipation. Meist waren die Magen-Darmstörungen von auffallender Abmagerung begleitet, die sich allerdings auch bei Schreckneurosen ohne Digestionserscheinungen zeigte und dann wohl in der Hauptsache auf Schlaflosigkeit bzw. die andauernde Erregung zurückzuführen war. Dass gerade in derartigen Fällen die Möglichkeit latenter tuberkulöser Prozesse zu erwägen ist, ist selbstverständlich.

Als weitere Gruppe vegetativer Störungen nach Schreckeinwirkung sind zu erwähnen Erscheinungen seitens des Respirationsapparates. Ich sehe hier von den hysterisch bedingten Aphonien, die vereinzelt durch Schreck entstehen können (Bernhardts Material enthält 1 Fall. Förster beobachtete 2 weitere Fälle bei Telephonistinnen), ab, ebenso von den bereits erwähnten urtikariellen Ödemen der oberen Luftwege — alles Erscheinungen, die nach unserer Erfahrung doch nur recht selten zur Beobachtung kommen. Häufiger bei Schreckneurosen sind Anfälle von Atemnot, ähnlich dem *Asthma bronchiale nervosum* und wie dieses sehr wahrscheinlich auf einer nervös bedingten Erweiterung der Kapillaren mit gleichzeitiger gesteigerter Schleimproduktion beruhend. Also auch hier spielen vasomotorische Störungen mit. Unter unseren 80 neu beobachteten Fällen von Schreckneurose kamen derartige Zustände von ausgesprochener Atemnot bei 12 Patienten vor. In einem Falle (45) bestand allerdings gleichzeitig eine durch Schreck ausgelöste akute Herzdilatation und in Fall 4 fand sich eine als Alterserscheinung zu betrachtende Arteriosklerose mit

Emphysem, so dass diese beiden Fälle hier natürlich auszuschneiden haben. In den übrigen 10 Fällen kamen zur Erklärung der Atemnot, die wie echtes Asthma bronchiale vielfach des Nachts und unter starkem Angst- und Beklemmungsgefühl auftrat, nur nervöse Einflüsse in Betracht. Besonders bemerkenswert ist Fall 52, in dem die Anfälle von Lufthunger sofort als erste und unmittelbarste Unfallfolge in Erscheinung traten. Es handelte sich um eine 23jährige, bis dahin angeblich gesunde Verkäuferin, die bei einer Zugentgleisung sich aufs heftigste erschreckte, ohne indessen körperlich verletzt zu werden. In ihrer Angst wollte Patientin laut aufschreien, „bekam aber keine Luft“. Ein 2. Anfall von Luftmangel trat bei der Weiterreise auf und in den folgenden Tagen nahmen die asthmatischen Anfälle an Häufigkeit und Intensität derart zu, dass nur durch Morphiumgaben Linderung zu erzielen war. 3 Monate nach dem Unfall kam Patientin in unsere Behandlung. Auch jetzt bestanden neben zahlreichen sonstigen Symptomen von Schreckneurose (Aufgeregtheit, Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Stimmungswechsel, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Schwitzen, Blutandrang zum Kopf, Obstipation, Menstruationsstörungen etc.) noch ausgesprochene Anfälle von Lufthunger, die fast ausnahmslos jede Nacht 1- bis 2mal auftraten und nur schwer zu bekämpfen waren; eine deutliche Lungenblähung war allerdings, auch bei den analogen übrigen Fällen, nicht festzustellen. Einen ähnlichen Fall von Schreckneurose mit vorwiegenden Atmungsstörungen hat Faust beschrieben.

Häufiger noch als Respirationsanomalien kommen bei Schreckneurosen Störungen im Bereiche des Urogenitalapparates vor und zwar ganz besonders unter den weiblichen Patienten. Hier sind es vor allem Menstruationsanomalien, die, nach unserem Material zu urteilen, mit zu den regelmässigsten Symptomen der Schreckneurose zu rechnen sind. Sehen wir von den 5 Patientinnen ab, bei denen bereits vor dem Unfall die Menopause eingetreten war, so wurde von 24 unter 35 Patientinnen (= 70 Proz.) der Eintritt von Menstruationsanomalien infolge des ausgestandenen Schrecks behauptet. Dabei wurde, abgesehen von vereinzelten Fällen mit Verzögerung des nächsten Periodeneintritts, zu allermeist versichert, dass noch am Unfalltage selbst oder in der darauf folgenden Nacht die Periode vorzeitig aufgetreten sei. In einem Falle (47jährige Patientin) waren die Regeln bereits 7 Monate ausgeblieben, um am Abend des Unfalltages unter schmerzhaften Erscheinungen und starkem, 8—10 Tage anhaltendem Blutverlust wieder aufzutreten und um in der Folgezeit alle 2—3 Wochen in gleich starker Intensität wiederzukehren. Meist wird jedoch angegeben, die bis dahin normale Periode trete

seit dem Unfall in sehr unregelmässigen Intervallen auf, bald vorzeitig, bald verspätet, wobei zu häufiges Auftreten öfters vorzukommen scheint als zu seltenes. Ebenso wird häufiger über starke profuse und langdauernde Blutungen geklagt als über spärliche und kurzdauernde; fast stets werden aber zur Zeit der Periode verstärkte Unterleibs- und Allgemeinbeschwerden vorgebracht, besonders von solchen Patientinnen, bei denen bereits vor dem Unfälle krankhafte Erscheinungen seitens der Unterleibsorgane bestanden (Retroflexio uteri, Stenose des Cervikalkanals etc.). Gelegentlich wird auch, wie in Fall 68 unserer Beobachtung, bei bestehender Veranlagung zu habituellem Abort eine Fehlgeburt durch die psychische Erregung des Schrecks zur Auslösung gebracht.

Bei den Männern sind es besonders Störungen der Potenz, die gelegentlich neben sonstigen Symptomen in Fällen von Schreckneurose sich bemerkbar machen. Allerdings scheinen durch Schreck bedingte Anomalien in der Sexualsphäre bei Männern nicht derart häufig vorzukommen, wie beispielsweise postemotionelle Menstruationsstörungen bei Frauen. Zumeist wird geklagt über Erektionsanomalien, gelegentlich aber auch, wenngleich seltener, über Störungen der Ejakulation. Ich hebe diese Störungen im Bereiche der Sexualsphäre vor allem deshalb hervor, weil sie vielfach bei der Krankenexamination keine Berücksichtigung finden und doch andererseits sicher in manchen Fällen eine nicht geringe psychische Rückwirkung besitzen.

Seitens des uropoëtischen Systems fand sich, abgesehen von gelegentlich vorhandenem nervös bedingtem Harndrang, in 1 Falle (60) von ausgesprochener Schreckneurose zeitweise eine Spur Albumin im Urin, ohne dass bei der 27jährigen, bis zum Unfall angeblich gesunden Patientin sich irgendwelcher sicherer Hinweis auf ein organisches Herz- oder Nierenleiden (Zylinder etc.) oder eine sonstige Schädlichkeit feststellen liess. Ob man aber hier von einer nervös bedingten Albuminurie sprechen und zur Erklärung etwa funktionell ausgelöste Gefässstörungen in der Niere annehmen darf, erscheint mir nichtsdestoweniger zweifelhaft, wenn ich auch eine derartige Möglichkeit nicht völlig abweisen möchte. Übrigens erwähnt Hamburger unter den Symptomen der Vasoneurose u. a. auch die lordotische Albuminurie, die er als wahrscheinlich vasomotorisch mitbedingt betrachtet.

Ob durch Schreckeinwirkung auch Störungen der Keimdrüsensfunktionen auftreten können, ist einstweilen noch in vollkommenes Dunkel gehüllt. Besser begründet erscheint die Annahme, dass durch pathologische Zustände des vegetativen Nervensystems, das ja bei Schreckneurosen in ganz hervorragender Weise beteiligt ist, andere

drüsige Organe, wie Schilddrüse und Pankreas, zu abnormer Funktion veranlasst werden und damit krankhafte Zustände erzeugen, die praktisch erhebliche Bedeutung besitzen. Ich denke hier vor allem an die Beziehungen der Schreckeinwirkung zu dem schon früher erwähnten Morb. Basedow. Nimmt man mit Cassirer an, „dass die Schilddrüsenerkrankung beim Basedow keine primäre Erscheinung ist, sondern nur ein in die Kette des pathologischen Geschehens eingeschobenes Glied darstellt, ihrerseits entstanden auf dem Boden einer Erkrankung des vegetativen Systems“, so erscheint das gelegentliche Auftreten eines echten Morb. Basedow nach Schreck einigermaßen verständlich, beruht doch die Schreckwirkung, um dies schon jetzt hervorzuheben, auf somatischem Gebiete im wesentlichen auf einer psychogen bedingten Alteration des gesamten vegetativen Systems und stellt doch der Morb. Basedow im Lichte der Cassirerschen Auffassung lediglich eine „besondere Lokalisation einer allgemeinen Alteration des vegetativen Nervensystems dar“, die nur „durch die Abänderung der Innervationsbedingungen des Thyreoideasekrets von den verwandten Affektionen“ (M. Addisonii, Sklerodermie, Myxödem, Akromegalie) unterschieden ist.

Ähnlich wie beim Morb. Basedow scheinen die Verhältnisse auch bei manchen Formen von Glykosurie bzw. Diabetes mellitus zu liegen. Würde man auch hier die Glykosurie in ihrer Endursache auf Störungen der inneren Sekretion, sei es in Pankreas oder Leber zurückführen, so wäre bei der bestehenden Abhängigkeit der inneren Sekretionsvorgänge vom vegetativen Nervensystem für alle durch Schreck entstandenen oder verschlimmerten Fälle von Glykosurie bzw. Diabetes mellitus der ursächliche Zusammenhang einigermaßen plausibel erklärt. Man kann allerdings für manche Fälle auch annehmen, dass die vermittelnde Rolle zum Ausbruch der Zuckerharnruhr das Blutgefäßgebiet spielt, auf das der Schreck auf dem Wege der Vasomotoren einwirkt (Thiem). Mag man nun eine direkte Einwirkung auf die innere Sekretion oder vasomotorische Störungen mit indirekter Sekretionsbeeinflussung als Ursache der Zuckerausscheidung annehmen, bei beiden Möglichkeiten kommt man zur Erklärung der Schreckwirkung nicht ohne die Annahme einer Störung im vegetativen Nervensystem aus. In wiefern eine spezifische Disposition hierbei in Frage kommt, wird späterhin zu erörtern sein. — Unter unseren 100 Fällen von Schreckneurose kamen Zuckerausscheidungen 4 mal zur Beobachtung (Fall 39, 40, 41, 42). Die Fälle 39 und 40 betrafen Patienten, bei denen eine Glykosurie vor dem Unfallereignis nicht bestanden haben soll. Sie haben das Gemeinsame, dass die Zuckerausscheidung erst mehrere Monate nach

dem Unfalle festgestellt wurde und sich in so geringen Grenzen hielt (höchstens bis zu 10 g pro Tag bei gemischter Kost), dass sie neben den sonstigen Erscheinungen von Schreckneurose mehr einen Nebenfund darstellte (symptomatische Glykosurie) und keine Neigung zur Verschlimmerung erkennen liess. Ich weise aber ausdrücklich auf die beiden von Lorand mitgeteilten Fälle hin, die 2 weibliche Personen im Alter von 16 resp. 35 Jahren betrafen und die beide innerhalb eines Jahres im Coma diabeticum zugrunde gingen. — In den Fällen 41 und 42 war Verschlimmerung eines schon vorher bestehenden Diabetes mellitus anzunehmen. Beide Male stieg nach der Schreckeinwirkung die Zuckerausscheidung ganz beträchtlich und in Fall 41 wurden, wie bereits früher erwähnt, einige Wochen nach dem Unfall frische Blutungen in die Netzhaut festgestellt.

Auch bei Diabetes insipidus soll gelegentlich eine heftige seelische Erregung als Krankheitsursache in Frage kommen (Thiem). Die von mir beobachteten Fälle von Diabetes insipidus waren allerdings sämtlich nach Kopftraumen entstanden, weshalb ich als Beispiel den Lacombeschen Fall zitiere: Eine 33jährige Frau bekam nach Erhalt einer unerwarteten Todesnachricht sofort heftigen Durst und anhaltenden Kopfschmerz; in der folgenden Nacht trank sie bereits sehr grosse Mengen Wasser und zeigte seitdem dauernde Harnvermehrung, die auch 4 Jahre später noch fortbestand. Zweifellos sind aber derartige Fälle von Diabetes insipidus nach Schreck ausserordentlich selten.

Häufiger als Störungen der inneren Sekretion finden sich nach Schreckeinwirkung Anomalien der oberflächlichen Sekretionsvorgänge. Vor allem trifft man, besonders häufig kombiniert mit vasomotorischen Erscheinungen, bei Schreckneurosen eine auffallende Neigung zur Schweissabsonderung, die am regelmässigsten die Handteller und Achselhöhlen, dann die Fusssohlen und Kopfpartien betrifft und vielfach mit zu den unmittelbarsten Unfallfolgen gehört, wie der schon früher erwähnte Fall 9 in eklatanter Weise zeigt. Mitunter besteht auch ausgesprochenes Halbseitenschwitzen (Becker), das ich ebenfalls an mehreren Fällen beobachten konnte. Im Gegensatz zu den sehr häufigen Klagen über Hyperidrosis wird eine abnorme Trockenheit der Haut (Anidrosis) nur in ganz vereinzelten Fällen angegeben. Auch Störungen der Speichelsekretion habe ich bei Schreckneurose nicht beobachtet. Dagegen stellte sich in einem Falle (49), der eine 20jährige Kontoristin betraf, die bei einem Strassenbahnzusammenstoss sich heftig erschreckt hatte, 8—10 Tage nach dem Unfalle neben sonstigen charakteristischen Erscheinungen (Aufgeregtheit, allgemeine innere Unruhe, Weinkrämpfe, Schlafstörung

mit Aufschrecken, Durchfall, Herzklopfen, Zittern und choreatische Muskelunruhe, Menstruationsstörung, zeitweise Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle) plötzlich eine schmerzhaft Anschwellung und Sekretion der linken Brustdrüse ein, die nach einigen Tagen zurückging, um nach Aufregungen wieder einzusetzen. Eine Abhängigkeit von der Periode wurde nicht bemerkt, auch niemals eine rechtsseitige Absonderung. In einem anderen, schon früher erwähnten Falle (50) wurde behauptet, das früher sehr fettreiche Haar sei schon wenige Tage nach dem Unfälle völlig trocken geworden, gleichzeitig habe ein starker Haarausfall eingesetzt. Es liegt auf der Hand, hier an ein Versiegen der Haarbalgdrüsen zu denken; aber auch trophische Störungen kommen in Betracht. Cassirer hat bereits in seinen klassischen Arbeiten über die vasomotorisch-trophischen Neurosen darauf hingewiesen, dass zwar der experimentelle Nachweis der Abhängigkeit trophischer Störungen von Läsionen des Nervensystems noch nicht geglückt ist, dass aber andererseits die Erwägung aller pathologischen Erfahrungen es höchstwahrscheinlich macht, dass für die Ernährung der Haut, der Knochen und Gelenke, vielleicht auch der Blutgefäße eine direkte nervöse Regulation vorhanden ist, die zwar im engsten Zusammenhang mit sensiblen und vasomotorischen Erscheinungen verläuft, aber dennoch eine gewisse Selbständigkeit besitzt. Der gewöhnliche Weg der Entstehung trophischer Störungen ist die Alteration des sensibel-vegetativen Reflexmechanismus (Cassirer); dabei handelt es sich im wesentlichen um Reiz-, nicht um Ausfallserscheinungen. Ist diese Theorie begründet, so erscheint damit das so oft bemerkte Auftreten trophischer Störungen nach Schreck hinreichend erklärt. Am meisten von allen trophischen Störungen wird geklagt über Haarausfall und zwar unter den Frauen scheinbar häufiger als unter den Männern, obgleich ich auch unter den männlichen Patienten einen ausserordentlich instruktiven Fall beobachten konnte, bei dem allerdings ausser dem Schreck noch eine körperliche, aber für die vorliegende Frage völlig belanglose Verletzung stattfand. Es handelte sich um einen 36jährigen Arbeiter, bei dem die Anamnese sonst nichts Bemerkenswerthes bot (keine Lues). Unfall am 27. August 1912: Geriet mit der linken Hand in eine Walze, blieb mehrere Minuten in dieser Lage, „lähmender Schreck“ (konnte nicht um Hilfe rufen, keine Schmerzáusserung), furchtbare Aufregung und Angst, der ganze Arm wurde von der weiter laufenden Maschine ausgerissen. Endglieder vom Mittel- und Ringfinger zermalmt — Amputation. Wenige Tage nach dem Unfall allgemeiner Haarausfall (Haupt-, Bart-, Schamhaare usw.), in 4–5 Wochen vollkommen kahl; dann spärliche büschelförmig auftretende Neubildung

völlig entfärbter (weisser) Haare, später auch stellenweise dunklere Haare. Noch am 17. IV. 14 Kopfhaare spärlich, vollkommen weiss mit vereinzelt dunklen Partien (Bild der Alopecia areata), Barthaare fehlen, Schamhaare äusserst spärlich und auffallend hell; im übrigen Erhöhung des systolischen Blutdrucks bei weichen Arterien auf 170 mm Hg, abnorme Kopfröte beim Bücken, Dermographie, Zittern der Hände und der Zunge, Fehlen der Schleimhautreflexe, Lebhaftigkeit der Fusssohlen-, Knie- und Achillessehnenreflexe; ängstliches, schreckhaftes Wesen. — Auch von mehreren anderen Patienten wurde auffallendes Ergrauen der Haare neben Haarausfall behauptet. Ich erinnere mich auch aus meinem Bekanntenkreise einer 19jährigen Dame, die nach Aufregungen in der Familie in kurzer Zeit stark ergraute. Boissier berichtet über einen 38jährigen Mann, der beim Erschrecken über den Unfall seines Sohnes ein merkwürdiges „Kältegefühl“ und Ziehen im Gesicht und auf dem Kopf verspürte. Am folgenden Tage fielen Kopf-, Bart- und Augenbrauhaare in Masse aus; nach 8 Tagen war er vollkommen kahl, die Haut an Kopf und Gesicht war völlig blass. Die Haare wuchsen zwar wieder, aber spärlicher und blieben weiss (zit. nach Thiem). Im ganzen gehört aber ein akutes Ausfallen der Haare im Anschluss an emotionelle Ereignisse zu den allergrössten Seltenheiten (Reichardt).

Von sonstigen trophischen Störungen, die wir gelegentlich beobachten konnten, erwähne ich ausser dem schon früher beschriebenen Falle von Otoklerose Wachstumsstörungen der Nägel (Querfurchen usw.) sowie Kariöswerden der Zähne (beides neben Haarausfall und zahlreichen kardiovaskulären Erscheinungen usw. z. B. in Fall 75 — 28jährige Telegraphistin, durch starkes Weckgeräusch an Schreckneurose erkrankt). Auch die im Hirnstamm liegenden Zentren der Körpertemperatur können durch affektive Erregungen beeinflusst werden, so dass Temperaturerhöhungen entstehen, ohne dass natürlich die Bezeichnung „hysterisches Fieber“ gerechtfertigt wäre (Reichardt).

Als weitere wichtige Symptomengruppe sind Störungen der Motilität zu erwähnen, die sowohl als motorische Schwäche- und Lähmungs-, wie auch als motorische Reizzustände mannigfacher Art im Bilde der Schreckneurose eine hervorragende Stellung einnehmen. Was zunächst die Schwäche- und Lähmungszustände anbetrifft, so bilden die Klagen über plötzlich einsetzendes Erschlaffungsgefühl, besonders der Beine, eines der unmittelbarsten Schrecksymptome („der Schreck ist ihm in die Glieder gefahren“). Auch im weiteren Verlauf machen vielfach allgemeine Schwächezustände oder Abasien und Astasien, mit Steifigkeit oder schmerzhafter Muskelspannung gelegent-

lich kombiniert, sich geltend. So war in Fall 19 das Gehvermögen durch starke Unsicherheit und Müdigkeit der Beine mit Schmerzen und „totem Gefühl“ stark behindert und bot ein ausgesprochenes Bild hysterischer Abasie; daneben bestanden zahlreiche Störungen im gesamten vegetativen Nervensystem, vor allem kardiovaskuläre Symptome. Auch in Fall 30 spielte im späteren Krankheitsverlauf plötzlich, besonders bei Aufregung eintretendes Schwäche- und Steifigkeitsgefühl im linken Arm und linken Bein eine grosse Rolle, eine Erscheinung, die bereits in früheren Jahren vorübergehend bestanden und nach der Schreckeinwirkung neben sonstigen Symptomen in verstärkter Intensität wieder aufgetreten war („homologes Rezidiv“ Wimmers). Überhaupt sind halbseitige motorische Schwäche- und Lähmungszustände ebenso häufig wie doppelseitige und dabei vielfach kombiniert mit gleichseitiger Anästhesie. So wurde in dem schon mehrfach zitierten Fall 50 unmittelbar nach der Schreckeinwirkung die „ganze linke Seite“ völlig bewegungslos, steif und gefühllos; später trat Besserung ein, doch kamen als neue Erscheinungen Parästhesien, einseitige vasomotorische Störungen, Schweissanomalien usw. hinzu, beim Gehen fiel immer ein zeitweises „Einknicken“ und eine gewisse Steifigkeit der linken Seite auf. Daneben stellten sich Zittererscheinungen ein und zwar vom Augenblick des Unfalls an. Überhaupt ist allgemeines oder partielles Zittern ein bei Schreckneurosen sowohl im ersten Beginn als auch im weiteren Verlaufe ausserordentlich häufig anzutreffendes Symptom. Mitunter mag es auf motorischen Reizzuständen beruhen, vielfach scheint es sich aber um psychogen bedingte motorische Schwäche zu handeln, mag es sich nun um Zittern der Hände, der Beine, der geschlossenen oberen Augenlider, der vorgestreckten Zunge oder allgemeines Beben handeln. Fast niemals wird man bei Schreckneurose eines dieser Symptome vermissen. Mitunter treten förmliche Zitteranfälle ein, bei denen sich das Zittern von anfänglichem „Beben“ einer Extremität zu ausgesprochenem Schütteln des ganzen Körpers steigert, wie wir es beim hysterischen Schütteltremor sehen. Ja sogar echte Paralysis agitans soll gelegentlich durch Schreck zur Auslösung gelangen. Flatau sah ihre Entwicklung in seinem von mir schon in anderem Zusammenhang erwähnten Falle. Worauf eigentlich die Paralysis agitans, die ich hauptsächlich nur wegen ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung berühre, zurückzuführen ist, ist ja immer noch nicht mit Sicherheit entschieden, Ich möchte aber darauf hinweisen, dass sie u. a. auch als Stoffwechselstörung infolge Schilddrüsenerkrankung angesehen (vergl. Thiem), also in Analogie zum Morb. Basedow gesetzt wird — eine Hypothese, bei der die Auslösung der Paralysis agitans

durch psychische Erregung auf dem Wege des vegetativen Nervensystems dem Verständnis zweifellos nähergerückt wäre.

Fibrilläres Zittern, Frostzittern und Muskelwogen sind ebenfalls bei Schreckneurosen häufiger vorkommende, wenn auch weniger charakteristische Erscheinungen. Ebenso wie die vielfach beobachteten Muskelzuckungen deuten sie hin auf motorische Reizzustände. Bekannt ist das häufige Zusammenzucken der Glieder beim Einschlafen. Auch tic-artige Zuckungen im Facialisgebiet oder der Halsmuskulatur kommen gelegentlich im Bilde der Schreckneurose vor; ja sie können unter Umständen dem Krankheitsbilde eine derart prägnante Färbung geben, dass alle übrigen Erscheinungen mehr oder weniger zurücktreten. Typisch ist Fall 73: 25jährige Telegraphengehilfin, nervös disponiert, durch Knacken in der Leitung heftig erschreckt, schrie laut auf, blieb unbeweglich sitzen, wurde zunächst „ganz rot“, dann „leichenblass“, alsdann von heftigen Zuckungen befallen, Bewusstseinstäubung. Seitdem neben fixierten Angstaffekten, Weinkrämpfen usw. ständige klonische Zuckungen in der rechtsseitigen mimischen Muskulatur (bei Beklopfen erhöhte Erregbarkeit des Nerv. facialis) sowie klonisch-tonische Kontraktionen des Platysma und der Mm. sternocleidomastoidei, besonders rechterseits. Ausserdem Zittern des rechten Armes, anfallsweise zu Schütteln des ganzen Körpers sich steigend.

Auch choreatische Störungen der Motilität, gelegentlich mit Übergängen zu Para-, Poly- und Monomyoklonie kommen in vereinzelt Fällen von Schreckneurose vor. So beobachtete Bernhardt unter den Telegraphengehilfinnen mit Schreckneurose einen Fall von typisch choreatischer Bewegungsstörung und unter unserem Material zeigte Fall 49 ausser geradezu klassischen Schrecksymptomen an Chorea minor erinnernde, leicht unkoordinierte Bewegungsunruhe der Extremitäten-, Gesichts- und Rumpfmuskulatur, während in Fall 57 hemichoreatische Erscheinungen bestanden, die zeitweise derart in den Vordergrund traten, dass das ganze Krankheitsbild als „Motilitätsneurose“ imponierte. Auch in Fall 32, der einen 25jährigen Landwirtsleuten betraf, der nach einem Eisenbahnunfall an Schreckneurose mit hochgradiger psychischer Exaltation, Angstzuständen, kardiovaskulären Symptomen, Hyperidrosis, Zitterscheinungen usw. erkrankt war, fand sich als eines der auffälligsten Symptome eine hochgradige motorische Unruhe mit choreiformen-athetoseartigen Bewegungen, besonders der Hände; daneben bestanden Zuckungen im linken M. pectoralis major und eine Gehstörung mit Nachschleifen des rechten Beines. Becker beschreibt einen Fall „hysterischer Schreckneurose“ bei einem Soldaten, der in ununterbrochenen tonisch-klo-

nischen Zuckungen sich befand, die beim Ansprechen und beim Nähern eines Vorgesetzten „zu ausfahrenden, unkoordinierten Schreck- und Abwehrbewegungen sich verstärkten“; ausserdem bestand „kostale Angstatmung“.

Tetanie soll ebenfalls gelegentlich durch Schreck hervorgerufen sein, ob durch Beeinträchtigung der inneren Sekretionsvorgänge (Epithelkörperchen) analog dem Morb. Basedow, bleibe dahingestellt. Mechanische Übererregbarkeit des Nerv. facialis haben wir in mehreren Fällen von Schreckneurose beobachtet, aber niemals Fälle von eigentlicher Tetanie.

Endlich seien als eine der praktisch wichtigsten motorischen Reizerscheinungen die sogen. hysterischen Krampfstände erwähnt, wie sie in klassischer Form im „grossen hysterischen Anfall“ uns entgegnetreten. Schwere Anfälle mit völliger Bewusstlosigkeit und allen Symptomen starker Hysterie kamen allerdings nur bei 4 (= 10 Proz.) unserer Patientinnen (Fall 15, 16, 53, 65) zur Beobachtung, niemals bei Männern. Ein schon früher veröffentlichter Fall (95), der eine von jeher schwächliche, blutarme 34jährige Frau betraf, zeigte häufig wiederkehrende Anfälle kataleptischen Typs. Kühne berichtet über eine Frau, die beim Ausbruch eines Brandes vor Schreck hysterische Krämpfe und „rote Flecken im Gesicht“ bekam, und Paalzow erwähnt das Auftreten gehäufter hysterischer Krampfanfälle bei einem bis dahin anscheinend gesunden Musketier, dem beim Öffnen des Spindes eine Maus ins Gesicht gesprungen war. Auch lokale Crampi, z. B. plötzliche krampfartige Streckung oder Zusammenkralung der Finger und Ähnliches fanden sich nur in vereinzelten Fällen. In 2 Fällen (13 und 14) bestand eine Mischform von Hystero-Epilepsie. Fall 13 zeigte zunächst rein hysterische Symptome, bis sich schliesslich eine Epilepsie entwickelte, während Fall 14 wahrscheinlich schon vor dem Unfälle an Epilepsie litt, bis dann infolge der Schreckwirkung hysterische Anfälle in den Vordergrund traten, die aber mehr und mehr wieder epileptiformen Charakter annahmen. In einem dieser Anfälle, wobei Patient mit dem Gesicht zu Boden fiel, ist er schliesslich zugrunde gegangen. In einem anderen Falle von Epilepsie trat nach Schreck ein gehäuftes Vorkommen epileptischer Anfälle ein. Aber auch das erste Auftreten von Epilepsie kann durch Schreck hervorgerufen werden, wie Fälle von Dub u. a. beweisen. Selbstredend muss unfallrechtlich stets die Frage sorgfältig erwogen werden, ob nicht schon früher epileptische Anfälle oder Äquivalente bestanden haben und ob nicht durch Alkoholismus oder Lues eine besondere Disposition zu Epilepsie gegeben war (Gordon). Jedenfalls ist ein Zusammenhang zwischen Schreckeinwirkung und Epilepsie nur

dann als möglich oder wahrscheinlich anzuerkennen, wenn sich die Anfälle in enger zeitlicher Folge an den Unfall angeschlossen haben.

Im Zusammenhang mit den Störungen der Motilität seien sodann die bei Schreckneurose in gleicher Weise wie bei sonstigen nervösen Zuständen ausserordentlich häufig anzutreffenden Reflexanomalien erwähnt. Lebhaftigkeit der Knie- und Achillessehnenreflexe sowie der Biceps-, Triceps- und Periostreflexe ist einer der regelmässigsten Befunde, wenn auch die Beinreflexe im allgemeinen viel häufiger erhöht anzutreffen sind als die Armreflexe und von den Armreflexen die Periostreflexe ein entschiedenes Überwiegen zeigen. Häufig besteht auch Adduktorenreflex bei Beklopfen der Tibia oder der Patella, gelegentlich Andeutung von Fussklonus, seltener von Patellarklonus. Nicht ganz so häufig erhöht wie die Sehnen- und Periostreflexe sind die Fusssohlen-, Kremaster- und Bauchdeckenreflexe. Im allgemeinen zeigten unter unserem Material bei allen diesen Reflexerhöhungen die weiblichen Patienten eine stärkere Beteiligung als die Männer. Noch auffallender trat dies zutage bei den Anomalien der Schleimhautreflexe (Herabsetzung bzw. Fehlen von Gaumen- und Bindehautreflexen), die an sich ja seltener vorkommen als die vorbesprochenen Reflexanomalien. Unter 80 Fällen waren sie nur bei 25 Patienten (= 31 Proz.) festzustellen und unter den 40 Männern fanden sie sich nur in 9 Fällen (= 22 Proz.), unter den 40 Frauen hingegen in 16 Fällen (= 40 Proz.). Wenn natürlich auch den Reflexanomalien bei vereinzelterm Auftreten keine wesentliche pathognomonische Bedeutung beizumessen ist, so können sie doch zweifellos bei gehäufterm Vorkommen (z. B. Lebhaftigkeit aller Sehnenreflexe) oder im Verein mit sonstigen Erscheinungen als objektive Krankheitssymptome verwertet werden. Dabei ist Herabsetzung bzw. Fehlen der Schleimhautreflexe meist einigermassen charakteristisch für Krankheitsformen hysterischen Typs.

Auch die sonst bei Schreckneurosen vorkommenden Störungen auf sensiblem und sensorischem Gebiet sind zum grossen Teil als hysterisch, d. h. psychisch bedingt anzusehen. Überhaupt spielen hysterische Momente bei den Schreckneurotikern eine grosse Rolle, fanden sich doch unter unseren 160 Fällen typisch hysterische Erscheinungen, wie Sensibilitätsstörungen, hysterische Druckpunkte, Krampfanfälle, Fehlen der Schleimhautreflexe, hysterische Lähmungen, Gesichtsfeldeinschränkung, psychische Anomalien hysterischen Typs bei nicht weniger als 53 Proz. — ein Resultat, das in eklatanter Weise auf die starke Beteiligung der Psyche bei Schreckneurosen hinweist, wie sie bei sonstigen Unfallneurosen (Kommotionsneurosen) nach unserer Beobachtung auch nicht annähernd anzutreffen ist. Im Gegenteil sind

z. B. bei unfallverletzten Arbeitern mit Kommotionsneurosen typisch hysterische Symptome relativ selten. Das Hauptkontingent unter den hysterischen Schreckneurotikern wird von den Frauen gestellt; unter den 53 Patienten fanden sich nur 17 Männer (= 32 Proz.) und 36 Frauen (= 68 Proz.), oder anders gerechnet, 34 Proz. aller (50) Männer und 72 Proz. aller (50) Frauen wiesen hysterische Stigmata auf. Unter den Sensibilitätsstörungen fanden sich am häufigsten Hyp- und Analgesien, meist partieller, oft halbseitiger Art. Zuweilen bestand Abstumpfung der gesamten Hautsensibilität. Die Prüfung auf Schmerzempfindung wurde sowohl mit der Nadel als mit dem faradischen Pinsel vorgenommen. Auch Hyperästhesien liessen sich durch die elektrokutane Sensibilitätsprüfung einigermaßen genau bestimmen. Hysterogene Druckpunkte (Ovarie, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, des Nackens usw.) fanden sich in zahlreichen Fällen. Dagegen vermochten wir sensorielle Anästhesien, wie Gesichtsfeldeinschränkung, nur ganz vereinzelt und Fälle von hysterischer Blindheit oder Taubheit, wie sie von Schultze, Riebel u. a. mitgeteilt worden sind, unter dem vorliegenden Material überhaupt nicht zu beobachten. Parästhesien wurden bereits an anderer Stelle erwähnt. Ich brauche daher hier nur hervorzuheben, dass die Mannigfaltigkeit der diesbezüglichen Klagen, besonders bei hysterischen Individuen, eine sehr erhebliche ist, wobei jedoch unbewusste Übertreibung und partielle oder totale Simulation als sehr wesentliche Faktoren mit in Betracht zu ziehen sind.

Dass in vielen Fällen die Abgrenzung von Hysterie und Simulation kaum oder überhaupt nicht möglich ist, haben schon Schuster u. a. hervorgehoben, bildet doch gerade eine gewisse Sucht zur Übertreibung, zur Ausmalung und Vertiefung der Klagen ein pathognomonisches Merkmal hysterischer Individuen. Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen an 500 Unfallpatienten und Invalidenrentenanwärtern, bei denen in 40 Proz. der Fälle bewusste Übertreibung festzustellen war, konnte unter den 80 neu beobachteten Fällen von Schreckneurose nur bei 22 Patienten (= 27 Proz.) partielle Simulation nachgewiesen werden. Vielleicht handelt es sich nur um eine in dem geringeren Material begründete Zufälligkeit, vielleicht spielt aber auch der Umstand eine Rolle, dass die Schreckneurotiker mit ihren in objektiver Beziehung meist sehr ausgeprägten Symptomenkomplexen (kardiovaskulären Erscheinungen, Sekretionsanomalien usw.) bei den Untersuchern geringerem Skeptizismus begegnen, leichter Anerkennung ihrer Klagen finden und sich daher zur Produzierung sonstiger Störungen weniger veranlasst fühlen als Patienten mit geringem objektiven Befund, die ihren an sich bis zu einem gewissen Grade berechtigten Klagen unter

allen Umständen, sei es auch unter Zuhilfenahme unlauterer Mittel, Glauben verschaffen wollen. Immerhin ist auch bei den Schreckneurotikern die Zahl der partiellen Simulanten ersichtlich eine nicht unbedeutende. Bezüglich der Untersuchungsmethoden auf Simulation verweise ich auf die Arbeiten von Becker, Engelen, Erben, Horn, Kirsch, Meunier, Rumpf u. a.

Fassen wir nun zurückschauend das klinische Gesamtbild der Schreckneurose nochmals ins Auge, so finden wir, dass auf psychischem Gebiet als immer wiederkehrende charakteristische Symptome anzusehen sind Zustände von allgemeiner Exaltation mit ausgesprochenen Angstaffekten, während auf somatischem Gebiete im Hinblick auf die fast konstant auftretenden kardiovaskulären Erscheinungen, die häufigen Magendarmsymptome, die zahlreichen Sekretionsanomalien, Störungen in der Respirations- und Sexualsphäre sowie die trophischen Störungen, eine emotionell bedingte allgemeine Alteration, eine Disharmonisierung des gesamten vegetativen Nervensystems als unmittelbare Folge starker Schreckeinwirkungen anzunehmen ist. Ja, man kann die Schreckneurose, soweit die rein somatische Seite in Frage kommt, geradezu als die Unfallneurose katexochen des vegetativen Nervensystems bezeichnen, finden wir doch bei keiner anderen Unfallneurose, weder nach Kopfverletzungen, noch nach sonstigen lokalen Traumen oder allgemeiner Erschütterung eine derart regelmässige und intensive Mitbeteiligung vegetativer Systeme. Selbstredend kommen auch bei diesen anderen Unfallneurosen kardiovaskuläre Symptome usw. in vielen Fällen vor, können aber keineswegs als typische, für die betr. Neurosenart charakteristische Befunde angesprochen werden. Die Schreckneurose bietet zweifellos ein umschriebenes, einigermaßen scharf abzugrenzendes Symptomenbild und stellt eine ausgesprochene Psychoneurose dar. Ganz besonders in den Vordergrund zu stellen sind dabei einerseits die Angstaffekte, andererseits die kardiovaskulären Erscheinungen, kehren sie doch eigentlich ausnahmslos in allen Fällen in konstanter Regelmässigkeit zutage als charakteristischer und durch die spezielle Ätiologie bestimmter Ausdruck der psychogen bedingten allgemeinen Erregung auf psychischem und somatischem Gebiete. Auch Bing und Stierlin heben aus ihrem Material von psychoneurotischen Störungen nach Eisenbahnkatastrophen als bedeutungsvollste Momente hervor „1. die Psychologie der sogen. Angstneurose, 2. den vasoneurotischen Symptomenkomplex und 3. den Einfluss der definitiven Entschädigung auf die traumatische Neurose“. Selbstredend können im Einzelfall die Krankheitsbilder trotz ihrer generellen

Übereinstimmung manche Unterschiede zeigen. Vor allem sind zu unterscheiden die „ausgebildeten“ und die „abortiven“ Formen von Schreckneurose. Als Beispiele für die ausgebildeten Formen, bei denen das Krankheitsbild nach mehrfacher Richtung hin voll entwickelt ist, sei auf die schon früher kurz erwähnten Fälle 19 und 50 verwiesen. Weiterhin sei Fall 75 in extenso wiedergegeben: 28jährige Telegraphengehilfin, blutarm, z. Z. des Unfalles unwohl. Am 14. V. 1903 heftiger Schreck durch starke Weckgeräusche (mehrmaliges schnelles Drehen der Kurbel): Aufgeregtheit, Zittern, Stechen in den Schläfen, „Gefühl, als ob Sand vor den Augen herunter rieselt“, linke Wange soll angeschwollen sein, später die ganze linke Kopfseite. Zu Hause in einen tagelang anhaltenden, schlafähnlichen Zustand verfallen, Schwächegefühl, Herzklopfen. Weiterhin Zunahme der Beschwerden: ziehende Schmerzen im ganzen Körper, besonders in der Herzgegend, Druck in der Magengegend, wechselnder Appetit, Stuhlverstopfung, Kugelgefühl im Hals, Blutandrang zum Kopf bei kühlen Extremitäten, leicht eintretendes Schwitzen, Zittern der Beine bei jeder Anstrengung oder Aufregung, Hinfälligkeit, Haarausfall, Karies der Zähne, Fleckigwerden der Fingernägel, unregelmässige Periode, Gefühl eines nassen, breiten Bandes über dem Rücken, Angstgefühl, Beklemmung, innere Unruhe, schlechter Schlaf mit schreckhaften Träumen, zeitweises Anschwellen der linken Gesichtshälfte. Objektiver Befund (am 10. IX. 1909 und am 4. IX. 13 Status idem): Puls 25—26, nach 10 mal Stuhlsteigen 33, 30, 27, 26, 28, 28 in je $\frac{1}{4}$ Minute, systolischer Blutdruck 135 Hg, Dermographie, zeitweise fleckige Gesichtsröte und Anschwellen der linken Wange, Blutandrang zum Kopf, starkes Schwitzen, kühle Extremitäten, Spur Händezittern, Zuckungen im Facialisgebiet, Fehlen der Schleimhautreflexe, linksseitige Hemianalgesie, Druckpunkte im Nacken, hinter den Ohren und an den Trigeminusaustrittsstellen linkerseits. Psychisch: rascher Stimmungswechsel, Reizbarkeit, Launenhaftigkeit. Hysterische Anfälle mit starker Aufregung, Schwächegefühl und Ohnmachtsanwandlung.

Als „abortive“ Formen sind diejenigen Fälle zu bezeichnen, bei denen nur einzelne charakteristische Symptome psychischer und somatischer Art vorhanden sind. Meist stehen im Vordergrund der abortiven Formen psychische Erregungs- und Angstzustände einerseits und kardiovaskuläre Störungen andererseits, während von den übrigen typischen Symptomen der Schreckneurose bald diese, bald jene in Erscheinung treten. Derartige rudimentäre Formen lassen also nichtsdestoweniger die Grundzüge, das am meisten Typische und Charakteristische der Schreckneurosen durchweg klar erkennen, selbst wenn sie zunächst anscheinend eine vollkommen einseitige Ausbildung

zeigen. So treten mitunter die Herzstörungen derart hervor, dass die übrigen Krankheitserscheinungen als nebensächlich betrachtet oder völlig übersehen werden und das Krankheitsbild einfach als „Herzneurose“ nach Schreck bezeichnet wird. Aber auch Magendarmerkrankungen, asthmatische Zufälle, Störungen im Urogenitalsystem, Motilitätsstörungen usw. können vor den übrigen Symptomen derart ausgeprägten Charakter zeigen, dass sie gelegentlich zu besonderer Krankheitsbenennung („Magendarmneurose“, „Motilitätsneurose“ usw.) Anlass geben, obwohl es sich im Prinzip nur um Variationen derselben Einwirkung auf das vegetative Nervensystem handelt.

Auf welchen Bahnen und in welcher Art die psychischen Emotionen auf die vegetativen Zentren einwirken, ist noch nicht vollkommen geklärt. Nur die Tatsache an und für sich, dass die Innervationen des vegetativen Systems in höchstem Grade unter dem Einflusse rein psychischer Vorgänge, Gemütserschütterungen, Stimmungen und Affekte stehen, ist nach allen Beobachtungen als gesichert anzusehen. Dabei muss die Annahme, dass im Grosshirn selbständige Zentren für die Tätigkeit der Gefässnerven, der Schweissdrüsen, des Magendarmtrakts, der Sexualorgane und für die übrigen vegetativen Funktionen bestehen, wie auch L. R. Müller in seinem vorzüglichen Referate über den „Stand der Lehre vom Sympathicus“ (Versammlung Deutscher Nervenärzte, Hamburg 1912) ausführte, als unbewiesen noch durchaus in dubio bleiben. Im übrigen verweise ich auf die experimentellen Untersuchungen von Berger, Weber u. a., wonach die nächste Wirkung des Schrecks auf somatischem Gebiet in einer Reizung der vasomotorischen Zentren der Medulla oblongata mit unmittelbarer starker Kontraktion und folgender Erschlaffung der Hirngefässe besteht — Erscheinungen, die wegen der mit ihr verbundenen Zirkulationsanomalien (Anämie, Hyperämie) zu Ernährungsstörungen der Ganglienzellen führen (Kühne) und die ganze Hirnrindenfunktion herabsetzen bzw. aufheben können. „Es ist natürlich naheliegend, eine Reihe psychischer Symptome des Schrecks: das anfängliche Abreissen der Gedankenkette und die später auftretenden, sich überstürzenden Vorstellungen auf diese Zirkulationsstörungen zurückzuführen“ (Berger), überhaupt alle Beeinträchtigungen des Bewusstseins, der Apperzeption und Assoziation, der Psychomotilität und Sinnesempfindung. Im übrigen kann die durch äussere Sinneseindrücke oder affektbetonte Vorstellungen erzeugte und von der Rinde ausgehende Reizung der vegetativen Zentren des Hirnstamms eine derart intensive sein, dass in ihrem Gefolge selbst Todesfälle nicht ausgeschlossen sind. Besonders Individuen mit schon bestehenden Kreislaufstörungen, vor allem Arteriosklerose und Herzleiden,

können bei Alteration der Zentren der Atmung und Herztätigkeit infolge Schreckeinwirkung plötzlich zum Exitus letalis kommen. Dass aber auch bei vorher völlig Gesunden durch starke Gemütserschütterungen ein plötzlicher Tod erfolgen kann, beweist der von Jasinsky mitgeteilte Fall eines 13jährigen Mädchens, bei dem die Obduktion als einzigen pathologischen Befund eine aktive Hyperämie des Gehirns und seiner Häute ergab (s. Thiem). In der Begutachtungspraxis spielen derartige Fälle keine besondere Rolle. Ich erinnere jedoch an den Beckerschen Fall, in dem die hochgradige seelische Erregung und Furcht vor einer infolge eines Unfalls notwendig gewordenen Operation den Tod herbeiführte und in dem das Reichsversicherungsamt die Entschädigungspflicht bestätigte.

Gleichzeitig mit dem Grosshirn und den Zentren des Hirnstamms, speziell der Medulla oblongata wird, von diesen aus fortgeleitet, das ganze periphere (= viszerale) Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen, vor allem der mit dem Thorakal- und dem oberen Lendenmark in Verbindung stehende Grenzstrang, der Sympathicus i. e. S. (Langley), also das durch Adrenalin erregbare (Hans Horst Meyer) Innervationsgebiet für die glatte Muskulatur (Blutgefässe, Wandungen der Hohlorgane), die Drüsen und das Herz (Edinger). Aber auch das durch die Gifte der Cholingruppe (Pilocarpin, Physostigmin, Muscarin usw.) erregbare, durch Atropin lähmbare und mit seinen Fasern aus dem Mittelhirn und der Medulla oblongata entspringende kranial-autonome System, also das zum Sympathicus antagonistisch wirkende Innervationszentrum für die viszerale Vagusfasern usw. wird durch weiter geleitete affektive Reize alteriert, ebenso das aus dem Sakralmark hervorgehende sakral-autonome System für die Beckeneingeweide. Als Effekt der Reizeinwirkung treten Tonusschwankungen ein (L. R. Müller) und damit eine völlige oder teilweise Disharmonisierung des vegetativen Reflexmechanismus — Störungen der antagonistischen Innervation von kranial- und sakral-autonomem System (= „erweitertem Vagussystem“, Eppinger und Hess) einerseits und sympathischem Grenzstrang andererseits. Im allgemeinen scheinen bei den Schreckneurosen „sympathikotrope“ Symptome (Beschleunigung und Labilität des Pulses, Blutdruckerhöhung, Gefässkrämpfe, Schwitzen, Tremor usw.) zu überwiegen, ohne dass man aber einen „sympathikotropen“ und „vagotropen“ Typus stets streng unterscheiden könnte, da vielfach Mischformen zwischen „sympathikasthenischen“ und „vagasthenischen“ Erscheinungen (v. Bergmann) vorkommen. Zu letzteren wären beispielsweise zu rechnen zahlreiche Magendarmerscheinungen, wie „Magenkrämpfe“, vermehrte Magenmotilität und -sekretion, Ulcus ventriculi und duodeni, spastische Obstipation, „Emotionsdiarrhöen“,

vermehrte Schleimsekretion des Darms u. a. (vergl. auch die schon früher erwähnten Arbeiten von v. Bergmann und Katsch), während beispielsweise atonische Zustände durch hemmende Einflüsse der sympathischen Nervi splanchnici bedingt sein können. Für den Enddarm tritt an Stelle des Vagus der Nerv. pelvici, der aus dem sakral-autonomen System entspringt. Auch die Genitalien erhalten antagonistische Innervationsimpulse und zwar durch die Rami communicantes lumbales und die Plexus hypogastrici vasokonstriktorische und vom unteren Sakralmark durch die Nerv. pelvici (erigentes) vasodilatatorische Fasern. Störungen in der Sexualsphäre sind daher besonders bei Reizung des Sympathicus sehr naheliegend. Ebenso sind die Erscheinungen von seiten des Respirationssystems, die asthmatischen Zufälle, auf psychogen bedingte Innervationsstörungen im viszeralem Nervensystem (Sympathicus einerseits und Vagus andererseits) zurückzuführen. Besonders hervorheben möchte ich, dass auch motorische Ausfallserscheinungen durch Alteration des sensiblen vasomotorischen Reflexapparates hervorgerufen werden können (Cassirer). Auch auf die engen Beziehungen des vegetativen Nervensystems zu den Drüsen mit innerer Sekretion bzw. zu M. Basedow, Tetanie, Myxödem, Paralysis agitans, Sklerodermie, Diabetes insipidus usw. sei nochmals besonders hingewiesen, desgleichen auf die Anschauung H. H. Meyers, dass die Glykosurie nach Nervenschock als Adrenalindiabetes (sympathisch bedingte Zuckerausschwemmung aus der Leber) zu betrachten sei.

Aber auch die Medulla spinalis kann ebenso wie das Gehirn, um auf letzteres nochmals zurückzukommen, durch Schreckeinwirkungen mittelbar beeinflusst werden und zwar, wie einzelne Autoren mutmassen, in mitunter recht intensiver Weise. So ist Schultze der Ansicht, dass infolge Gefässverengung nach starkem Schreck unter Umständen grobe anatomische Veränderungen eintreten könnten; „denn einmal könnten unter dem Einflusse des Schreckes bei einzelnen Menschen die Kontraktionen der Gefässwände länger andauern als bei anderen, so dass ein geradezu tonischer Gefässkrampf mit verhängnisvollen Folgen für die Ernährung der zugehörigen Nervensubstanz einträte, und dann könnten bei manchen dauernd oder zeitweilig gewisse Abschnitte des zentralen Nervensystems gegenüber kurzdauernden Gefässzusammenziehungen trophisch abnorm empfindlich sein.“ Weiterhin nimmt Kühne an, dass durch krampfartigen Verschluss oder Verengung der Gefässe im Rückenmark es leicht zu Erweichungsherden, namentlich in der mit besonders feinkalibrigen Gefässen versorgten weissen Substanz kommen könne, und erwähnt dabei die von E. v. Leyden berichteten Fälle aus der Zeit der Belagerung von

Strassburg, die nach Jahren tödlich endeten und bei der Obduktion schwere myelitische Veränderungen im Rückenmark aufwiesen. Sicherlich sind aber derartige Fälle, falls sie überhaupt vorkommen sollten, ganz ausserordentlich selten; auch müssen selbstredend andere ätiologische Momente (Lues usw.) stets in Rücksicht gezogen werden. Nur in einem einzigen mir nach Lage der Akten bekannten Falle eines 54jährigen Arbeiters, der im Jahre 1907 nach „Verheben“ eine rechtsseitige subkutane Bauchdeckenzerreissung erlitt und weiterhin durch die Aufregungen des Prozesses an allgemeinnervösen Erregungszuständen usw. erkrankte, zeigten sich 6—7 Jahre nach dem Unfall neben arteriosklerotischen Veränderungen paraplegische Erscheinungen der Beine, die von mehreren Gutachtern auf eine mit dem Unfall indirekt in Zusammenhang stehende Myelitis chronica bezogen wurden, ob mit Recht, möchte ich allerdings sehr bezweifeln. Eine Sektion wurde leider nicht vorgenommen und die klinischen Symptome waren keineswegs eindeutig. Im allgemeinen dürfen jedenfalls derart weitgehende anatomische Veränderungen des Nervensystems nach Schreckeinwirkung nicht angenommen werden, wenn auch im übrigen die Möglichkeit einer nutritiven, molekularen Schädigung der Ganglienzellen durch abnorme Reize und stärkere Gefässanomalien durchaus zuzugeben ist. Jedenfalls kann die Ansicht von Oppenheim und Goldscheider, durch heftige Nervenreize könnten dauernde, wenn auch für unsere Hilfsmittel bisher noch nicht nachweisbare Veränderungen der Neurone hervorgerufen werden, eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen. Ja man ist mit Goldscheider sicher berechtigt, die Frage aufzuwerfen, „ob nicht bei manchen hysterischen Störungen ohne traumatische Antezedentien gleichfalls dauernde funktionelle Zustandsänderungen der Nervenzellen, auf feinen molekularen Alterationen beruhend, anzunehmen sind. Aber dieselben dürften dann nicht durch Hypnose und Autosuggestion, sondern durch das Zusammentreffen von Affektbewegungen und äusseren Eindrücken und die unmittelbare Wirkung solcher auf die Nervenzellen zu erklären sein“.

Der Begriff der Hysterie ist ja trotz der Definitionen von Babinski, Dubois, Strümpell u. a. immer noch nicht als eindeutig umgrenzt anzusehen, wenn auch die Strümpellsche Definition (Störung der Wechselbeziehungen zwischen geistigen und körperlichen Funktionen) mit Recht die weiteste Anerkennung besitzt, ebenso wie die Duboisschen Anschauungen, dass die Hysterie eng gebunden sei an die Mentalität des Individuums und an die Eigentümlichkeit seines Charakters, soweit geistige Minderwertigkeit, Psychasthenie, Affektivität, Suggestibilität, Egozentrismus und vor allem die seelische Im-

pressionabilität in Frage kommen, sehr viel Richtiges enthalten. Sicher spielen auch bei einem Teil der Schreckneurotiker typisch hysterische Erscheinungen auf psychischem und somatischem Gebiete eine grosse Rolle, ohne dass man aber berechtigt wäre, das Wesen der Schreckneurose mit Hysterie gleichzusetzen. Die „hysterischen Symptome“ bei Schreckneurose sind lediglich ein bei spezifisch disponierten Individuen anzutreffender Nebebefund und gehören nicht zum eigentlichsten Wesen des Krankheitsbildes. Auch Bonhöffer hat bereits darauf hingewiesen, dass es eine Reihe von Erkrankungen ausserhalb der Hysterie gibt, die durch emotionelle Vorstellungen verursacht werden; z. B. verursache die plötzlich auftretende Vorstellung schwerster Lebensbedrohung vasomotorische Störungen, die durchaus organischen Gehirnalterationen gleichzusetzen seien. Die sich anschliessende Psychoneurose kann zwar, wie erwähnt, nebenbei hysterische Züge aufweisen, stellt aber ihrem eigentlichen Wesen nach eine psychogen bedingte Alteration des vegetativen Nervensystems, einen Erregungszustand auf psychischem und somatischem Gebiete sui generis dar. Dabei können einzelne Symptome hypochondrischen, neurasthenischen oder — bei besonders Disponierten — hysterischen Charakter tragen, ohne dass aber das Gesamtbild der Schreckneurose in seinen Grundzügen eine Änderung erführe oder zu andersartiger Benennung („traumatische Neurasthenie“ usw.) berechnete. Es handelt sich eben um ein eigenartiges Gemisch verschiedenwertiger Symptome, unter denen allerdings die neurasthenische Komponente besonders stark hervortritt. Ob und inwieweit die allgemein als „hysterisch“ bezeichneten Erscheinungen abhängig sind von Störungen im vegetativen System, bleibe hier unerörtert; dass aber kausale Beziehungen bestehen, erscheint mir zweifelsfrei, wiewohl die Hysterie zunächst als psychische Anomalie zu betrachten ist, die zudem wohl ausnahmslos endogenen Ursprung besitzt. Als angeborene, wenn auch oft latent gebliebene psychische Anomalie ist sie für die Klinik der Schreckneurose insofern von erheblicher Bedeutung, als sie für die posttraumatische Entwicklung psychisch-nervöser Störungen einen ausserordentlich fruchtbaren Boden bildet. Vor allem erscheint die psychische Komponente des Krankheitsbildes der Schreckneurose bei hysterisch Disponierten wesentlich stärker ausgeprägt, wozu dann noch die durch das psychische Trauma ausgelösten hysterischen Stigmata hinzutreten, so dass wir das spezielle Krankheitsbild des „hysterischen Schreckneurotikers“ erhalten, der neben einer Disharmonisierung des vegetativen Nervensystems (eigentliche Schreckwirkung) hysterische Symptome auf endogener Veranlagung zeigt.

Wir kommen damit zur Frage der Disposition bei Schreckneurosen. Aus den Arbeiten von Berger, Weber usw. geht hervor, dass die psychophysische Reaktion auf Schreckeinwirkungen hin als rein automatisch verlaufender physiologischer Vorgang aufzufassen ist, der zunächst keine besondere Disposition voraussetzen braucht. Auch Bonhöffer ist der Ansicht, dass die „Alteration des Vasomotoriums“ den einzigen bisher beobachteten psychogenen Symptomenkomplex darstellt, der keiner psychopathischen Veranlagung zu bedürfen scheint. Dennoch kann selbstredend — und die klinischen Erfahrungen bestätigen dies vollkommen — eine gegebenenfalls vorhandene, mehr oder weniger grosse individuelle Empfänglichkeit für die Entstehung und Weiterentwicklung des Krankheitsbildes von ausschlaggebender Bedeutung sein und unter Umständen auch in qualitativer Hinsicht dem ganzen Symptomenkomplex ein spezifisches Gepräge verleihen — eine Anschauung, deren nähere Begründung mir auf manche Zusammenhänge posttraumatischer Krankheitsbilder ein interessantes Streiflicht zu werfen scheint. Fassen wir zunächst den Fall ins Auge, dass jedwede disponierenden Momente vollkommen fehlen, dass also keine erbliche Belastung besonders nach psychoneuropathischer Richtung hin besteht, die Gesamtkörper- und Geisteskonstitution eine gesunde ist, komplizierende Erkrankungen (vor allem Herz- und Gefässleiden, Diabetes, Lues) fehlen und keine nervenzerrüttenden Schädlichkeiten (besonders Alkohol und Nikotin) einwirken, so wird bei einem derartigen nicht disponierten Individuum die Schreckeinwirkung zwar auch in gewissem Grade ihren automatischen Ablauf nehmen, vielleicht auch zu subjektiven und objektiven krankhaften Ausschlägen führen; doch bleibt es im allgemeinen bei episodischen, kurz vorübergehenden, sozusagen physiologischen Schreckreaktionen. Schon früher habe ich an anderer Stelle darauf hingewiesen, dass vollkommen gesunde Individuen gegen nervöse Unfallfolgen einigermassen gefeit sind und etwa doch auftretende Störungen in kurzer Frist meist unschwer überwinden; Voraussetzung ist allerdings, dass keine sekundären schädlichen Momente, vor allem Befürchtungs- und Begehrungsvorstellungen die Heilungsaussichten trüben — ein Punkt, auf den ich weiterhin noch zurückzukommen habe. Interessant nach dieser Richtung hin sind auch die Mitteilungen Placzeks über eine Reihe von Patienten, die ausser körperlichen Verletzungen z. T. sehr starke seelische Erschütterungen erfuhren und dennoch ihre Störungen, da keine Rentenbestrebungen mitspielten, in relativ kurzer Frist überwandten, obwohl es sich grossenteils um ältere Persönlichkeiten handelte. Im allgemeinen sind aber auf psychischem Gebiet vollwertige Menschen, die jedem Ansturm see-

lischer Erschütterung trotzten, nicht allzuhäufig. Die Zahl der irgendwie zu nervösen Störungen Disponierten und der an nicht-traumatischen Neurosen tatsächlich Kranken ist zweifellos eine ausserordentlich grosse. Jedenfalls spielen unter den zur Beobachtung kommenden Schreckneurosen nachweisbare disponierende Momente eine ganz erhebliche Rolle, ungerechnet die zahlreichen Fälle, deren psycho- und neuropathische Veranlagung aus irgendwelchen Gründen verborgen bleibt. Dazu kommen diejenigen Individuen, bei denen lebenswichtige Organe (z. B. das Herz) sich schon in krankem, labilem Zustand befinden und deshalb ebenfalls auf psychische Einwirkungen hin leichter und intensiver reagieren (Disposition im weiteren Sinne). Eine ganz hervorragende Rolle, mehr noch als bei Erwachsenen, spielt — um dies nebenbei zu erwähnen — die Disposition bei jugendlichen Traumatikern (Hübner); hier stellt die Unfallneurose fast stets „die pathologische Reaktion eines pathologischen Individuums auf den Unfall“ (H. Sachs) dar. Unter den 160 früher von mir veröffentlichten Fällen von Unfallneurosen verschiedener Ätiologie war bei 56,5 Proz. eine derartige Disposition zu nervösen Störungen i. w. S. nachzuweisen, unter den darunter befindlichen 16 „reinen“ Schreckneurosen bei 75 Proz. der Fälle. Ferner war auffallend, dass ausnahmslos in sämtlichen Fällen, bei denen hysterische Symptome nach Schreckeinwirkung auftraten, bereits vor dem Unfalle eine gewisse Disposition zu nervöser Erkrankung bestand, während bei denjenigen Schreckneurosen, die ohne typisch hysterische Erscheinungen verliefen, nur in 20 Proz. der Fälle eine Disposition sich nachweisen liess.

Unter den 80 neu beobachteten Fällen waren nervös disponierende Momente mit Sicherheit nachzuweisen bei nicht weniger als 64 (= 80 Proz.) und zwar bei 30 Männern (= 75 Proz.) und 34 Frauen (= 85 Proz.). Meine früheren Angaben finden sich also durchaus bestätigt. Es ist hiernach, obwohl an sich die „Schreckreaktion“ der Annahme einer besonderen Disposition nicht bedarf, nicht daran zu zweifeln, dass die allermeisten Individuen, die an Schreckneurose erkranken, bereits vor dem Unfalle eine mehr oder weniger hochgradige Veranlagung zu nervösen Störungen besitzen, ja dass sie sich nicht nur aus Veranlagten, sondern zum grossen Teil aus schon vorher tatsächlich kranken, nervösen, blutarmen und heruntergekommenen Individuen rekrutieren. Besonders unter den Frauen finden wir ausserordentlich viele bereits früher schwächliche, anämische und nervöse Patientinnen. Eine familiäre und hereditäre Disposition, deren genaue Feststellung ja immer auf grosse Schwierigkeiten stösst, war nur in einem Teil der Fälle nachzuweisen. Übrigens braucht selbst bei bestehender erblicher Belastung und

geistiger Minderwertigkeit, worauf auch Gumpertz schon hingewiesen hat, nicht stets und unter allen Umständen eine allgemeine Neurose nach Unfalleinwirkungen zu folgen, wenn auch die hereditär Belasteten sicher einen grösseren Prozentsatz der Unfallneurotiker, besonders der hysterischen Formen, bilden. Analoges gilt für die übrigen Arten der Disposition. Zu allermeist wurde von unseren Patienten bei eingehender Examination angegeben, dass schon früher nervöse Störungen, allerdings nur in geringerem Grade oder vorübergehend bestanden hätten. So hörten wir besonders bei Angehörigen des Fabrikanten- und Kaufmannsstandes häufig von nervöser Abspannung und Überreiztheit, die bereits vor dem Unfälle eine alljährliche Erholungsreise erforderte oder bei Beamten von gelegentlichen nervösen Beschwerden infolge dienstlicher Aufregung und Überanstrengung. Auch frühere Unfälle, die vorübergehend zu nervösen Störungen geführt hatten, z. B. bei mehreren Eisenbahnbeamten, mussten als disponierendes Moment betrachtet werden (Wimmers Rezidive), ebenso vorgeschrittene Arteriosklerose, langwierige Unterleibsleiden, Alkoholismus, Nikotinmissbrauch, Diabetes mellitus, Herzleiden, Lues, vor allem dann, wenn schon vor dem Unfälle, wie es übrigens stets der Fall war, sich die einen oder anderen Störungen nervöser Natur bemerkbar machten. Eine zahlenmässige Angabe über das Vorkommen der verschiedenen disponierenden Momente, wie sie nachstehende Übersicht gewährt, hat natürlich mit Rücksicht auf etwaige Zufälligkeiten an sich nur untergeordnete Bedeutung, lässt aber doch die praktisch wichtigsten Faktoren hervortreten:

	Männer	Frauen	Zus.
Hereditäre Belastung, Nerv., Neurasthenie, Hysterie; (Epilepsie, Ischias, spinale Muskelatrophie je 1 Fall)	14	19	33
Frühere Unfälle mit nervösen Störungen	7	1	8
Blutarmut und allgemeine Schwäche	2	7	9
Herz- und Gefässleiden	3	3	6
Alkohol- und Nikotinmissbrauch	1	—	1
Diabetes mellitus	3	—	3
Unterleibsleiden	—	4	4
	30	34	64

In 24 Fällen kamen mehrere disponierende Momente in Betracht; so lagen z. B. noch bei weiteren 6 Frauen chronische, vom Unfälle

unabhängige Unterleibsleiden (besonders Endometritis und Dysmenorrhoe) vor, doch habe ich zum besseren Überblick nur die wesentlichsten Formen der Disposition herausgegriffen. Gelegentlich bestand auch neben neuropathischer Disposition (erblicher Belastung) eine alte Lues (Fall 43) oder neben spinaler Muskelatrophie (Fall 7) eine ausgesprochene Arteriosklerose. In 2 Fällen (70 und 75) war die durch Blutarmut und Nervosität gegebene Disposition vorübergehend dadurch verstärkt, dass der Unfall in die Menstruationsperiode fiel, Patientin sich also in einem Zustande besonders starker Empfänglichkeit gegenüber psychischen Eindrücken befand. In einem anderen Falle (58) fand der Unfall am Tage vor der festgesetzten Hochzeit statt; auch hier war sicherlich eine erhöhte temporäre psychische Erregbarkeit als bestehend anzunehmen. Überhaupt spielen Umstände des täglichen Lebens, der Einfluss von Verwandten, Bekannten und sonstigen Beratern, die sozialen und wirtschaftlichen Verhältnisse, Lebensgewohnheiten, Kriminalität usw. bei der Gestaltung des Krankheitsbildes eine nicht zu unterschätzende Rolle, wie es in gleicher Weise natürlich für sämtliche Unfallneurosen gilt.

Nach alledem kann man der Ansicht von Cramer, Kühne, Reichardt u. a., dass nervöse Störungen nach Traumen ganz allgemein am weitaus häufigsten bei Individuen mit einer gewissen nervösen Disposition auftreten, nur beistimmen, mag diese Disposition nun endogener oder erworbener Natur, mag sie begründet sein in einer angeborenen abnormen geistigen Konstitution und Minderwertigkeit, oder sei sie begründet in Ernährungsstörungen, in akquirierten toxischen, infektiösen und vasomotorischen Schädlichkeiten, wie sie besonders durch Alkohol- und Nikotinmissbrauch, Lues, Arteriosklerose, Diabetes, Inanition, körperliche und geistige Überanstrengungen, Sorgen, Aufregungen usw. verursacht werden. Fehlen jeglicher Disposition ist, zumal wenn man das Unerkanntbleiben einzelner Fälle in Rücksicht zieht, jedenfalls bei Schreckneurosen sicher eine zum mindesten ungewöhnliche Erscheinung.

Sehr wichtig ist nun bei bestehender Disposition ihr spezifischer Einfluss auf das sich entwickelnde Krankheitsbild, ein Gesichtspunkt, der zweifellos eine ganz besondere Hervorhebung verdient. Es genügt, um den auftretenden Schreckeffekt als klinisches Krankheitsbild würdigen zu können, nämlich keineswegs der Umstand, dass überhaupt eine Disposition zu nervösen Störungen vorhanden ist, sondern auch die Art und Intensität der vorliegenden Disposition ist von fundamentaler Bedeutung; denn je nach dem, in welchem spezifisch disponierten Organismus sich der Reflexautomatismus der Schreckeinwirkung ab-

spielt, wird auch das resultierende Krankheitsbild der Schreckneurose eine spezifische Färbung erhalten, oder es werden sich — in allerdings selteneren Fällen — Krankheitsformen organischer Natur ergeben, die nur noch entferntere, mittelbare Beziehungen zum klinischen Bild der eigentlichen Schreckneurose haben. So ist es keineswegs gleichgültig, ob das psychische Trauma einen Psychoneuropathen i. e. S. betrifft oder ein Individuum mit Disposition zu Epilepsie, Chorea, M. Basedowii oder anderen Neurosen, zu Diabetes mellitus, Diabetes insipidus und Arteriosklerose oder endlich einen Herzkranken oder Individuen mit latenter organischer Erkrankung des Zentralnervensystems. Während nämlich der Psychoneuropath i. e. S. mit der typischen Form der Schreckneurose reagieren wird, wird bei Veranlagung zu Diabetes mellitus ausser den sonstigen Erscheinungen der Schreckneurose eine Glykosurie oder Steigerung bestehender Zuckerausscheidung zu erwarten sein, so dass das ganze Krankheitsbild eine spezifische Note erhält und die Glykosurie im Hinblick auf ihre praktische Bedeutung sehr leicht zum Mittelpunkt des ganzen Symptomenkomplexes wird. Ebenso werden der Herzkranke und Arteriosklerotiker in besonders intensiver Weise zu Herz- und Gefässstörungen neigen, und bei Veranlagung zu Ulcus ventriculi wird möglicherweise gerade die Geschwürsbildung durch psychogen bedingte Spasmen ausgelöst und befördert. Jedes Individuum wird eben mit der durch die spezifische Disposition gegebenen vulnerabelsten Seite seines Organismus am leichtesten und intensivsten reagieren. Auch die Beziehungen der Schreckeinwirkung zu organischen Nervenleiden, wie Syringomyelie, multipler Sklerose, progressiver Paralyse, fallen unter ähnliche Gesichtspunkte, überhaupt die Beziehungen zu allen Erkrankungen, die durch psychische Einwirkungen und durch Störungen im vegetativen Nervensystem, vor allem durch Gefässstörungen in Mitleidenschaft gezogen werden können. Für alle diese Erkrankungen ist unfallrechtlich die Möglichkeit einer Auslösung oder Verschlimmerung durch psychische Traumen dann anzuerkennen, wenn der Ausbruch der Erkrankung sich in erkennbarer Weise unmittelbar an das Schreckereignis anschliesst. So ist es beispielsweise bei noch latenter progressiver Paralyse durchaus möglich, dass durch stärkere Gefässstörungen im Gehirn (vergl. auch K. Mendel), wie sie ja bei Schreckwirkungen ausnahmslos sich einstellen, die bereits durch dieluetische Intoxikation geschädigten Ganglienzellen in ihrer Ernährung und damit in ihrer Leistungsfähigkeit derart geschwächt werden, dass der spezifische Prozess zu relativ rascher klinischer Manifestation und Progression gelangt. Allerdings ist gerade bei der progressiven Paralyse, um Fehlschlüsse zu vermeiden, den zeitlichen

Zusammenhängen grösste Beachtung zuzuwenden. Das Vorhandensein eines vollständigen Krankheitsbildes wenige Tage nach einem Unfälle spricht ebenso sehr gegen einen ursächlichen Zusammenhang wie ein längeres symptomatenfreies Intervall (Hübner, Moser, Kölpin, Schreiber, Weber). Auch muss der psychische Shock ein erheblicher gewesen sein (K. Mendel), wie beispielsweise in den von Kriege, Sprengeler, Witkowski mitgeteilten Fällen (zitiert bei K. Mendel). Kühne sah bei einem 33jährigen Reisenden infolge Schrecks durch Zugzusammenstoss schwere geistige Veränderungen auftreten; etwa $\frac{1}{4}$ Jahr später war eine ausgesprochene Paralyse festzustellen. In einem anderen Falle zeigten sich nach $\frac{1}{2}$ Jahr Symptome von Paralyse; beim Unfälle selbst entstanden zunächst Erregung, Blässe und Zittern am ganzen Körper — also typische Schreckerscheinungen. Darauf aber möchte ich besonders hinweisen, dass neben dem organischen Leiden auch die für Schreckwirkung charakteristischen Symptome funktioneller Natur weiter bestehen können, so dass eine Mischform von progressiver Paralyse und Schreckneurose i. e. S. resultiert, wie es beispielsweise in Fall 34 unseres Materials sich zeigte.

Fall 34. 49jähriger Fabrikant. Anamnese ohne Besonderheiten; Lues negiert. 26. IV. 1914 Strassenbahnzusammenstoss, heftige Schreckwirkung: Wie ohnmächtig, „Gitter“ vor dem Auge; dann Schmerzen, Stiche und Druck im Kopf, Blutandrang zum Kopf, zeitweise Schwindelanfälle, Herzklopfen, Stiche und Ziehen in der Herzgegend, starkes Schwitzen, Schwäche in den Beinen, Angstgefühl und Schreckhaftigkeit, schlechter Schlaf, Geräuschempfindlichkeit, innere Unruhe, Energielosigkeit, Hang zur Einsamkeit, überhaupt auffallende psychische Veränderung, Reizbarkeit, Erregbarkeit, Missmut, Hypochondrie. Befund am 16. VI. 1914: Subjektive Klagen wie zuvor; objektiv mässige Arteriosklerose; Miosis, reflektorische Pupillenstarre, Gesichtsfeldveränderungen, Steigerung der Patellarreflexe, Wassermann im Blut positiv; Pulsbeschleunigung, systolischer Blutdruck 160 mm Hg, starkes Schwitzen, Fehlen der Schleimhautreflexe; psychische Anomalien, vor allem starke Reizbarkeit, Missmut und Hypochondrie.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Beginnende progressive Paralyse und Schreckneurose mit hysterischen Symptomen. Die Möglichkeit der Auslösung der Paralyse durch den Unfall war zuzugeben; es war anzunehmen, dass die Schreckneurose sich bei einem zu progressiver Paralyse disponierten Individuum entwickelte und dass durch das Auftreten der Schreckneurose gleichzeitig die Bedingungen (Gefässstörungen) zur Auslösung der paralytischen Erkrankung gegeben wurden. Diese konditionale Betrachtungsweise im Sinne Verworn's

vermag ja überhaupt bei allen traumatisch bedingten Erkrankungen sehr zur Klärung an sich schwieriger Zusammenhänge beizutragen. Auch bei den psychoneuropathisch Disponierten i. e. S. kommt es im Einzelfalle immer wieder auf die gerade bei dem betreffenden Individuum vorliegenden Bedingungen an, die in weitesten Grenzen schwanken und damit eine grosse Zahl zwar prinzipiell gleicher, aber doch individuell verschieden gefärbter Krankheitsbilder bedingen können. Gerade die Schreckwirkungen sind ein Beispiel typischer Individualreaktion. So können in seltenen Fällen bei vorliegender spezifischer Disposition auch echte Psychosen zur Auslösung kommen — Dommrich sah nach Schreck Entwicklung einer *Dementia praecox* und nach Kräpelin schliessen sich auch die einzelnen manisch-depressiven Anfälle nicht ganz selten an heftige Gemütsbewegungen an —, ohne dass damit natürlich der Reflexautomatismus der Schreckwirkung an sich eine Änderung erführe und das klinische Bild der Schreckneurose als umschriebener Erkrankungsform beeinträchtigt würde. Es kommen hier eben völlig analoge Momente in Betracht, wie sie oben bei Besprechung der progressiven Paralyse nach Schreck kurz erörtert wurden. Die Benennung „traumatische Psychose“ als selbständiges Krankheitsbild kann natürlich ebenso wenig in Frage kommen wie die der „traumatischen Neurose“ und wird auch von den meisten Autoren (Hübner usw.) abgelehnt. Dagegen stellt die Schreckneurose zweifellos einen fest umgrenzten Symptomenkomplex von immer wiederkehrenden psychischen und somatischen Erscheinungen dar.

Aber nicht nur die spezifische Disposition des einzelnen Individuums ist für die weitere Gestaltung des Falles von integrierender Bedeutung, sondern auch mannigfache Momente sekundärer Natur können den Krankheitsverlauf in weitgehendstem Maße beeinflussen. Auf die durch Milieu, soziale Stellung und wirtschaftliche Verhältnisse gegebenen Faktoren, die ja übrigens in gewissem Sinne noch ins Gebiet der primären Disposition fallen, wurde schon kurz hingewiesen. Vor allem aber ist die Art und Weise der Regelung der Entschädigungsansprüche, wie bei allen Unfallneurosen, so auch bei den Schreckneurosen für die Prognose geradezu ausschlaggebend. Auf den Wert der Kapitalabfindung ist ja schon von manchen Seiten mit Nachdruck hingewiesen worden (Wimmer, Nägeli, Billström, Laquer). Ich selbst konnte an einem Material von 173 Fällen nervöser Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen mit verschiedener Ätiologie zeigen, dass im allgemeinen nur die Rentenempfänger eine weniger günstige Prognose haben, während bei rascher einmaliger Abfindung in der Regel nach kurzer Zeit, in einigen Monaten, mit-

unter allerdings auch erst nach 1—2—3 Jahren Heilung, zum mindesten in sozialer, wirtschaftlicher Beziehung, erfolgt (unter 136 Abgefundenen 70 Proz. geheilt, 16 Proz. wesentlich gebessert, 11,8 Proz. unverändert, 2,2 Proz. verschlimmert — demgegenüber unter 172 Rentenempfängern Stursbergs 25,5 Proz. geheilt oder gebessert, 64,61 Proz. unverändert, 9,89 Proz. verschlimmert). Dabei fanden sich unter den im 1. Jahre Abgefundenen:

90,1 Proz. Geheilte oder Gebesserte,
9,9 „ Unveränderte oder Verschlimmerte,

unter den nach dem 1. Jahr Abgefundenen:

80 Proz. Geheilte oder Gebesserte,
20 „ Unveränderte oder Verschlimmerte,

unter den nach dem 2. Jahr Abgefundenen:

70 Proz. Geheilte oder Gebesserte,
30 „ Unveränderte oder Verschlimmerte,

unter den nach dem 3. Jahr Abgefundenen:

55 Proz. Geheilte oder Gebesserte,
45 „ Unveränderte oder Verschlimmerte.

Der Wert der möglichst baldigen Abfindung tritt also eklatant zutage.

Bei 49 von den 136 Abgefundenen bestand der Unfall im wesentlichen in einer Schreckeinwirkung, wenn auch in einem grösseren Teil der Fälle noch sonstige ätiologische Momente (Kopfkontusion, sonstige lokale Kontusionen, allgemeine Erschütterung) in Frage kamen. Unter diesen 49 Patienten waren

als geheilt	zu betrachten	37 = 75,6 Proz.	} 87,8 Proz.
„ gebessert	„ „	6 = 12,2 „	
„ unverändert	„ „	5 = 10,2 „	} 12,2 „
„ verschlimmert	„ „	1 = 2 „	

Die Zahl der „reinen“ Schreckneurosen, die damals nur 16 (davon 12 geheilt, 2 wesentlich gebessert, 2 unverändert) betrug, beläuft sich, wie schon eingangs erwähnt, mit den neu hinzugekommenen Fällen jetzt auf 100. Leider war es nicht möglich, über den weiteren Verlauf in sämtlichen Fällen Auskunft zu erhalten; auch liegt ein grösserer Teil meiner Beobachtungen erst so kurze Zeit zurück, dass sich ein abschliessendes Urteil vielfach noch nicht bilden lässt. Im ganzen lassen sich 3 grosse Gruppen unterscheiden:

1. Abgefundene 35 Fälle.
2. Rentenempfänger 34 „
3. noch unentschiedene Fälle 31.

Von den 35 Abgefundenen, die sämtlich Eisen- und Strassenbahnunfallpatienten betrafen, war in 30 Fällen eine genauere Auskunft über den weiteren Verlauf zu erhalten, wobei besonderer Wert auf die Frage der Wiedererlangung der Erwerbsfähigkeit gelegt wurde. Dabei wurde ermittelt:

Heilung im sozialen Sinne	21 Fälle	= 70	Proz.	} 86,7 Proz.
Wesentliche Besserung	5	" = 16,7	"	
Keine Änderung	4	" = 13,3	"	} 13,3 "
Verschlimmerung	—	—	"	

Obwohl in zahlreichen Fällen die Abfindung kaum wenige Monate zurücklag, deckt sich das Ergebnis ersichtlich vollkommen mit unseren früheren Resultaten. Die 4 Fälle (43, 46, 85, 91), in denen trotz der Abfindung angeblich keine Wendung zum Besseren eingetreten ist, betreffen ausnahmslos schwer belastete Individuen: In Fall 43 liegt hereditäre Belastung vor (Mutter seit 24 Jahren wegen Melancholie in der Irrenanstalt); Patientin selbst luetisch (Wassermann positiv). In Fall 46 bestand schon vor dem Unfälle bei der sehr zarten, schwächlichen Patientin eine starke hysterische Disposition; weiterhin wirkten ungünstige Familienverhältnisse (Differenzen mit dem Bräutigam, Rückgang des Verlohns usw.) und Prozessaufregungen ein; im ganzen liegt übrigens der Unfall erst 3½ Jahre, die Abfindung 2 Jahre zurück, so dass immerhin noch eine Besserung zu erwarten steht. Auch in Fall 85 handelte es sich um eine sehr schwächliche, zarte Patientin mit alter Lues, während in Fall 91 bereits vor dem Unfälle ein organisches Herzleiden bestand, das durch die Schreckeinwirkung (Anblick Schwerverletzter) zu vermehrten Beschwerden führte; daneben bestand Zittern, Kopfröte beim Bücken, lebhaft Reflexe, Angstvorstellungen, Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit, Kopfdruck. — Derartige Komplikationen, wie Herzleiden, Lues, sind ebenso wie beispielsweise Arteriosklerose, Diabetes, Alkoholismus und weiter vorgerücktes Alter (etwa über 60 Jahre) natürlich in vielen Fällen für die Prognose von wenig günstiger Bedeutung, wenngleich sie keineswegs in allen Fällen das Abklingen der Unfallfolgen, d. h. der funktionell nervösen Komponente des Krankheitsbildes hintanhaltend. Immerhin erfordert die Beurteilung derartig komplizierter Fälle einige Vorsicht und Zurückhaltung. Wesentlich günstiger liegen diejenigen Fälle, bei denen vor dem Unfall Störungen nervöser Natur ohne organische Grundlage bestanden. Hier kommt es in den allermeisten Fällen doch wieder zu wesentlicher Besserung; vielfach klingen die Unfallfolgen nach und nach soweit ab, dass der frühere Zustand wieder erreicht wird, wenigstens hinsichtlich der Erwerbsverhältnisse. Ge-

wisse Residuen der Schreckwirkung, wie Ängstlichkeit, leichtes Erschrecken, Furcht vor Bahnfahrten usw., bleiben allerdings häufig noch längere Zeit bestehen, ohne aber auf die Erwerbsfähigkeit einen nennenswerten Einfluss auszuüben, gehen ja auch ungezählte nervöse Beamte, Kaufleute usw. in vollem Umfange ihrem Berufe nach.

Ganz erheblich ungünstiger als bei den Abgefundenen waren die Resultate bei den 34 Rentenempfängern, von denen 29 von Berufsgenossenschaften und Behörden gesandte Patienten (darunter 12 Telegraphengehilfinnen) im Arbeiter-, Angestellten- oder Beamtenverhältnis standen, also unfallrechtlich unter analogen Gesichtspunkten zu beurteilen waren; während 5 als Privatpersonen von Versicherungsgesellschaften und Eisenbahnen laufende Entschädigungen nach Massgabe der betr. Versicherungsbedingungen bzw. des Reichshaftpflichtgesetzes bezogen. Diese beiden Kategorien, Arbeiter usw. einerseits, Privatpersonen andererseits, sind unfallrechtlich ja stets ausserordentlich scharf auseinander zu halten. Die Beobachtungsdauer der Fälle erstreckte sich fast durchweg über mehrere Jahre. Dabei ergab sich:

Heilung im sozialen Sinne in	5 Fällen	= 14,4 Proz.	} 40,8 Proz.
Wesentliche Besserung	" 9 "	= 26,4 "	
Keine Änderung	" 14 "	= 41,1 "	} 58,7
Verschlimmerung	" 6 "	= 17,6 "	

Unter den 8 berufsgenossenschaftlichen Fällen (3, 4, 5, 6, 8, 9, 13, 14) war nur 2 mal eine derartige wesentliche Besserung zu konstatieren, dass eine Herabsetzung der Rente erfolgen konnte, während in 4 Fällen keinerlei Änderung festzustellen war und 2 mal eine Verschlimmerung konstatiert werden musste. Ebenso ungünstig war der Verlauf bei den 12 Telegraphengehilfinnen, denn nur 2 (71 und 76) vermochten ihre frühere Tätigkeit in vollem Umfange wieder durchzuführen, während 2 nur in beschränktem Umfange wieder dienstfähig wurden und je 4 keine Änderung bzw. eine Verschlimmerung zeigten, so dass in den meisten Fällen wegen eingetretener Dienstuntauglichkeit eine Pensionierung erfolgen musste. Besonders bemerkenswert sind die beiden verschlimmerten Fälle 70 und 74, die anfangs beschränkt dienstfähig blieben, nach dem Hinzutritt von stark ausgesprochenen Rentenbestrebungen aber eine wesentliche Verschlimmerung erfuhren. Noch am günstigsten war der Verlauf bei einigen Eisenbahn- und männlichen Postbeamten, denn 3 wurden völlig wiederhergestellt, 2 zeigten eine wesentliche Besserung und nur 2 blieben unverändert. Unter den Geheilten möchte ich vor allem den bereits früher zitierten Fall 10 hervorheben, bei dem die Schreckneurose innerhalb von 6 Monaten auch in medizinischer Hin-

sicht als vollkommen abgeklungen zu bezeichnen war, so dass Patient seinem Dienst als Postschaffner wieder ohne irgendwelche Beeinträchtigung nachgehen konnte und keinen Rückfall erlitt. Gerade der Eintritt oder das Ausbleiben derartiger Rückfälle bietet ja einen augenfälligen Maßstab für die wiedererlangte psychische und somatische Widerstandsfähigkeit. Allzu frühe Wiederaufnahme der vollen Berufstätigkeit wirkt zweifellos vielfach ebenso ungünstig wie Mangel jeglicher Betätigung. Leider stösst eine allmähliche Wiederaufnahme des Berufes praktisch oft auf grosse Schwierigkeiten. Wo sie aber durchführbar ist, ist sie meist von allergünstigstem Erfolg begleitet.

Die 5 Privatpatienten, die von Versicherungsgesellschaften bzw. Behörden laufende Entschädigungen bezogen, zeigten in 3 Fällen eine wesentliche Besserung, während 1 Fall bisher unverändert blieb und in 1 Falle (22), der einen 55jährigen Kriminalwachtmeister betraf (Schreckneurose nach Strassenbahnunfall), nach Abschluss des mehrjährigen Prozesses gegen die Versicherungsgesellschaft eine dauernde Dienstunfähigkeit angenommen wurde. Sicher war in diesem Falle die Hauptursache des ungünstigen Verlaufes in den langwierigen Rentenkämpfen zu suchen.

Überhaupt üben gerade Haftpflichtprozesse und alles, was damit zusammenhängt, in der Regel einen ganz ausserordentlich schädlichen Einfluss aus. Nicht nur die Suggestionen Dritter, vor allem sogenannter guter Freunde und Winkeladvokaten, sondern auch die vielfachen Vernehmungen, ärztlichen Untersuchungen und Anwaltsbesprechungen wirken auf die Dauer ungünstig ein. Dazu kommen die eignen übertriebenen Krankheitsvorstellungen, die Angst vor körperlichem Ruin, die Sorge um die Erhaltung der Existenz und zum Teil als Folge dieser Befürchtungsvorstellungen und als eine der schädlichsten Faktoren meist masslose Begehrungsvorstellungen. Gerade letztere werden und m. E. mit Recht von vielen Autoren als eine der wichtigsten Ursachen der sogen. Rentenkampfneurosen betrachtet. Sicher tragen sie ebenso wie die Befürchtungsvorstellungen in stärkstem Maße dazu bei, das ursprüngliche primäre Krankheitsbild nach hypochondrisch-querulatorischer Richtung hin zu modifizieren, wie ich es schon früher an anderer Stelle ausführlich darzulegen Gelegenheit hatte. Damit aber wird die Prognose, je länger ein derartiger Haftpflichtprozess andauert, mehr und mehr nach der ungünstigen Seite hin verschoben (vergl. auch die früher mitgeteilte Tabelle.)

Die Krankheitsvorstellungen nisten sich allmählich derart ein, dass selbst bei später erfolgender Abfindung die Ausheilung mitunter viel längere Zeit in Anspruch nimmt als bei zeitiger Erledigung des

Falles. Inwieweit hierbei Zustandsänderungen der dauernd gereizten Nervelemente mitspielen, lässt sich nach dem bisherigen Stande der Wissenschaft natürlich nur vermuten. Wenn aber Wichmann sagt, dass „bei lange Zeit bestehenden hysterischen oder psychogenen Affektionen allmählich organische Veränderungen in der Nervensubstanz sich entwickeln, welche nicht mehr zu reparieren sind“, so vermag ich dem nicht beizustimmen. Jedenfalls dürften organische Veränderungen in dem bisher üblichen Sinne des Wortes im allgemeinen ausgeschlossen sein. Es ist aber, worauf schon früher hingewiesen, zuzugeben, dass der Zustand gesteigerter Reizbarkeit und Ansprechbarkeit derjenigen Ganglien- und Faserkomplexe, die Träger der auf den Unfall bezüglichen Vorstellungen sind, sehr wahrscheinlich begründet ist in nutritiven, mit Zirkulationsanomalien einhergehenden Veränderungen, d. h. in einer Änderung im Chemismus des Nervengewebswechsels (Fr. Schultze) und damit auch in einer Zustandsänderung der Neurone im Goldscheiderschen Sinne.

Dass während der Prozessdauer eine wesentliche Besserung des Gesamtzustandes eintritt, ist geradezu eine Seltenheit, während nach Erledigung des Prozesses oder überhaupt der Entschädigungsfrage vielfach in kurzer Zeit eine fortschreitende Tendenz zur Besserung und Heilung sich zeigt, selbst in solchen Fällen, die vorher einen prognostisch wenig günstigen Eindruck machten. Auch Sachs sah anscheinend schwere und schwerste nervöse Störungen nach Auszahlung der Entschädigungssumme in kurzer Zeit dauernd verschwinden. Dabei braucht Simulation keineswegs stets eine Rolle zu spielen. Ausschlaggebend ist die endgültige finanzielle Erledigung oder Nichterledigung des Falles und damit der Fortfall bzw. das Weiterbestehen all der Sorgen, Aufregungen, Verdriesslichkeiten usw., die mit der Durchführung eines Rechtsstreites verbunden sind.

So sehen wir, dass unter der 3. Gruppe, den 31 noch unentschiedenen Fällen unseres Materials nur bei 5 Patienten (= 16,1 Proz.) durch Heilverfahren usw. eine Besserung erzielt wurde, während 21 Fälle (= 67,8 Proz.) bisher unverändert geblieben sind und 5 (= 16,1 Proz.) eine unverkennbare Verschlimmerung erfahren haben. Es handelte sich durchweg um Eisen- und Strassenbahnunfallpatienten. In 13 Fällen schweben noch Haftpflichtprozesse und unter diesen Patienten konnte im Laufe des Prozessverfahrens bisher nur bei einem einzigen Falle (37) eine wesentliche Besserung und Zunahme der Erwerbsfähigkeit festgestellt werden, während 3 Fälle sich unter dem unverkennbaren Einflusse der Prozessaufregungen usw. verschlimmert haben und die übrigen 9 bisher unverändert geblieben sind. Evident liegen die Fälle, in denen das Entschädigungsverfahren ebenfalls noch

unerledigt ist, aber kein Haftpflichtprozess schwebt, noch wesentlich günstiger (unter 18 Fällen 4 mal Besserung, 12 mal keine Änderung, 2 mal Verschlimmerung), wenn auch bisher nicht in einem einzigen Falle eine Heilung im medizinischen oder sozialen Sinne eingetreten ist.

Die unerledigten Fälle sind also im wesentlichen mit den Rentenempfängern auf eine Stufe zu stellen. Hier wie dort zeigen nur ganz vereinzelte Fälle Neigung zur Besserung oder Heilung, während beim Gros der Patienten der Zustand unverändert bleibt. Hier ist es das Bestreben, die einmal erkämpfte Rente möglichst zu erhalten, dort die Sucht, eine möglichst hohe Entschädigung, sei es auch unter langwierigen Prozessen, herauszuschlagen. Allerdings gibt es, das soll keineswegs bestritten werden, sicher zahlreiche Patienten, bei denen die Begehrungsvorstellungen nur eine untergeordnete Rolle spielen, aber sie sind m. E. in der Minderheit. Die allermeisten Unfallpatienten gehen mit ihren Ansprüchen weit hinaus über das Maß dessen, was ihrer bisherigen Lebensführung und ihrem tatsächlichen Schaden entspricht. Dass die neueren Reichsgerichtsentscheidungen diesem Unfug ganz energisch entgegenwirken, ist nur zu begrüßen. Das Reichsversicherungsamt hat ja schon vor Jahren die einzig und allein durch die Prozessaufregungen verursachten nervösen Störungen als nicht entschädigungspflichtig erklärt, während das Reichsgericht erst in neuerer Zeit dann die Ansprüche unter Annahme konkurrierenden Verschuldens ganz oder teilweise abgewiesen hat, wenn trotz Entgegenkommens des Haftpflichtigen die Forderungen des Patienten ins Masslose gingen, der Kampf um die Entschädigung also ein unberechtigter war. Aber auch die neuerdings immer häufiger geübte Praxis der Gerichte, bei nervösen Unfallfolgen statt einer Dauerrente nur mehr eine fallende, zeitlich begrenzte Rente zuzuerkennen, hat sich den im Laufe der Jahre ja völlig umgewandelten Anschauungen über die Prognose der Unfallneurosen angepasst und bedeutet zweifellos einen ganz erheblichen Fortschritt, wird doch damit den tatsächlichen Verhältnissen in gerechter, angemessener Weise Rechnung getragen.

Dass die Erwerbsbeschränkung bei den Unfallneurosen und speziell bei den Schreckneurosen in der ersten Zeit nach dem Unfall eine sehr beträchtliche ist, liegt auf der Hand, sind doch vor allem die psychischen Erscheinungen im Anfange meist sehr ausgesprochen. Unter unseren 100 Fällen bestand zum mindesten im 1. Monat nach dem Unfall vollkommene Erwerbsunfähigkeit bei etwa 70 Proz. Der weitere Verlauf war dann im wesentlichen abhängig von der Handhabung des Entschädigungsverfahrens (Abfindung, Rente, Prozess).

Im Durchschnitt kann man bei beabsichtigter Kapitalabfindung für mittelschwere, nicht komplizierte Fälle rechnen:

100 Proz. Erwerbsbeschränkung für das 1. halbe Jahr

60	"	"	"	"	2.	"	"
40	"	"	"	"	3.	"	"
20	"	"	"	"	4.	"	"

und kann annehmen, dass nach Ablauf von 2, höchstens 3 Jahren erwerbsbeschränkende Unfallfolgen nicht mehr vorliegen. In leichteren Fällen klingen die Unfallfolgen bei frühzeitiger Abfindung schon in wenigen Monaten ab, während bei Patienten mit hochgradigen Störungen und schwerer endogener Veranlagung gelegentlich erst nach 3, 4 oder 5 Jahren eine völlige Restitutio ad integrum in wirtschaftlicher Hinsicht eintritt. Auch in veralteten, nicht zur Erledigung gekommenen Fällen (etwa über 2—3 Jahre alt) vergehen, zumal wenn langwierige Prozesse stattgefunden, bis zur Wiederherstellung mitunter noch einige Jahre. Schwieriger liegt die Beurteilung der Heilungsaussichten bei bestehenden Komplikationen mit schwerer Arteriosklerose (besonders Gehirnarteriosklerose und Angina pectoris), Herzleiden, Alkoholismus, Lues, Diabetes mellitus und sonstigen organischen Störungen. In vielen derartigen Fällen ist, falls das komplizierende Grundleiden nicht selbst durch die Unfalleinwirkung nachweisbar verschlimmert wurde, eine Abfindung unter Annahme einer mehrjährigen, allmählich fallenden Erwerbsbehinderung am Platze. Mitunter empfiehlt sich aber auch ein abwartendes Verhalten, bzw. Rentengewährung, so besonders bei Diabetes mellitus sowie bei posttraumatischer Verschlimmerung des Grundleidens, von dessen Natur im übrigen die Prognosenstellung abhängig ist. Vielfach klingt die nervöse Komponente des Gesamtkrankheitszustandes im Laufe der Jahre wieder ab, wenn auch meist eine etwas längere Zeit dazu erforderlich ist als bei fehlender Komplikation. Dass bei komplizierenden Erkrankungen vor der Anerkennung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und psychisch-nervösen Störungen aufs sorgfältigste zu prüfen ist, ob diese Störungen auch tatsächlich mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf den Unfall zurückzuführen oder ob sie vorher oder später unabhängig von dem Unfall hinzugetretenen sonstigen Erkrankungen zur Last zu legen sind, ist zwar selbstverständlich, dürfte aber doch im Hinblick auf die unfallrechtliche, praktische Tragweite nochmals mit Nachdruck hervorzuheben sein. Ebenso muss, wie Reichardt mit Recht betont, genau erwogen werden, ob der Unfall nur eine zufällige Gelegenheitsursache oder eine wesentliche Teilursache für den Ausbruch oder die Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen darstellte.

Natürlich können alle derartige Angaben nur als allgemeine Richtlinien betrachtet werden; denn gerade bei den Schreckneurosen ist strengste Individualisierung am Platze. Wir haben aber bei Anwendung obiger Grundsätze zahlreiche Fälle glatt zur Erledigung kommen sehen und haben gefunden, dass der weitere Verlauf zumeist der Abschätzung entsprach, ja dass mitunter die soziale Wiederherstellung noch weit eher eintrat, als angenommen worden war. Auch die Erfahrungen von Hübner, Nägeli u. a. decken sich im wesentlichen mit unseren Anschauungen. In derart günstigem Lichte wie Reichardt, der selbst bei bestehender endogener Veranlagung die Wiederkehr der Erwerbsfähigkeit bereits nach $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Jahre annimmt, vermag ich allerdings nach unseren eingehenden katamnестischen Untersuchungen die Prognose nicht zu betrachten. Auch die an sich ausserordentlich wertvollen Angaben von Stierlin, dass die grosse Mehrzahl der Verunglückten in Messina psychisch bereits nach einem Monat wieder gesund war und dass nach $\frac{1}{2}$ Jahre kein einziger mehr irgendwelche psychische oder neurologische Störung zeigte, dürften sich in der Praxis der Unfallbegutachtung, wo noch manche andere indirekt mit dem Unfall zusammenhängende Momente in Betracht kommen, nur teilweise bestätigen. Vor allem kommt es darauf an, ob auch die Erwerbsfähigkeit sich völlig wiederherstellt. Auch wir haben zahlreiche Fälle rasch abklingender Schreckneurose gesehen, andererseits aber auch zahlreiche Patienten, die trotz Abfindung nur allmählich wieder in ihre frühere Tätigkeit sich einzuarbeiten vermochten. Manche waren zu ihrem bisherigen Berufe überhaupt nicht mehr zu brauchen, z. B. Telegraphengehilfinnen, Eisenbahnbeamte usw., konnten sich aber vor und nach auf anderen Gebieten wieder betätigen und sich allmählich eine neue Lebensstellung wieder schaffen. Nach alledem glaube ich vor allzu grossem Optimismus, bzw. übertriebener Schärfe warnen zu müssen; sehr viele Fälle, besonders endogen veranlagte und organisch komplizierte, erfordern sicher bis zur völligen Wiederherstellung längere Zeit.

In schwierigeren Fällen, in denen die Ansichten der Gutachter auseinandergingen oder eine Einigung zwischen Patient und Haftpflichtigem auf Schwierigkeiten stiess, haben wir mehrfach zur Einberufung eines ärztlichen Schiedsgerichts geraten, dem je ein Vertrauensarzt sowie ein von den Vertrauensärzten zu wählender Obmann angehörte. Ich glaube, dass sich auf diesem Wege manche Prozesse und damit Schädigungen der Patienten vermeiden lassen. Leider ist die Möglichkeit der Abfindung unfallverletzter Arbeiter bekanntlich nur bei einer Erwerbsbeschränkung bis zu 20 Proz. gestattet. Wenn ich auch der Ansicht bin, dass sich die Erfahrungen,

die über die Wirkung des Abfindungsverfahrens bei unfallverletzten, nach dem Reichshaftpflichtgesetz und dem BGB. zu entschädigenden Privatpersonen bekannt geworden sind, nicht ohne weiteres auf die staatliche Unfallversicherung übertragen lassen, so glaube ich doch, dass man den Rumpfschen Vorschlag, die Abfindung unfallverletzter Arbeiter schon bei einer Teilrente von $33 \frac{1}{3}$ Proz. zu ermöglichen, nur als gerechtfertigt bezeichnen kann. Im übrigen sollte in den Bestimmungen des Reichshaftpflichtgesetzes bzw. des BGB. die Möglichkeit geschaffen werden, nervöse Unfallpatienten durch richterliche Entscheidung auch wider ihren Willen einmalig abzufinden; denn daran ist unter allen Umständen festzuhalten, dass an und für sich die Schreckneurose, trotz ihrer verschieden langen Dauer im Einzelfalle, eine durchaus günstige Prognose besitzt. Hierauf weisen auch diejenigen Fälle mit aller Deutlichkeit hin, bei denen keinerlei Entschädigungsansprüche in Frage kommen, wie z. B. bei den meisten Fällen Stierlins. Auch Döllken hat schon vor Jahren über akut ablaufende Unfallneurosen bei Offizieren, Sportsleuten und Studenten berichtet. Ebenso hebt Reichardt hervor, dass die im Gefolge von Affekten auftretenden körperlichen Störungen, an sich betrachtet, ausnahmslos vorübergehender Natur seien und dass selbst die stärksten, mit stundenlanger Todesangst einhergehenden seelischen Erregungen im allgemeinen keine dauernden körperlichen Veränderungen von erheblicher Bedeutung für die Erwerbsfähigkeit zu bewirken vermögen. Dass die bei Schreckneurosen ja fast stets vorhandenen kardiovaskulären Symptome meist nach und nach verschwinden, konnte ich schon an anderer Stelle (D. m. W. 1914, 2) mitteilen. Genau dasselbe lässt sich von den übrigen somatischen Erscheinungen behaupten. Selbst Symptome, die zunächst einen ungünstigen Eindruck machen, können sich verlieren oder doch wesentlich bessern, wie wir es z. B. bei einigen Fällen von Schreckneurose mit choreatischen Störungen gesehen haben. Hartnäckig ist häufig die Schlafstörung. Auch eine gewisse innere Unruhe, allgemeine Erregtheit, Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit macht sich oft noch längere Zeit bemerkbar, um sich nur ganz allmählich zu verlieren, während die initialen psychischen Symptome, besonders die Verwirrheitszustände, zumeist in wenigen Stunden in der Hauptsache wieder zurückgehen. Vor allem aber steht fest, dass früher vollkommen gesunde und von endogener nervöser Disposition freie Individuen nur sehr selten an länger dauernden Erscheinungen von Schreckneurose erkranken. Aber auch bei bestehender Veranlagung und vorhandenen Komplikationen pflegt in der Regel ein allmähliches Wiederabklingen der Unfallfolgen einzutreten, vorausgesetzt, dass dieses Ab-

klingen nicht durch sekundär einwirkende schädliche Momente verzögert wird.

Zusammenfassung.

1. Die Schreckneurose stellt eine besondere Gruppe der „traumatischen Neurosen“ oder Unfallneurosen dar von scharf umschriebener klinischer Selbständigkeit.

2. Sie ist eine ausgesprochene Psychoneurose und als solche charakterisiert auf psychischem Gebiete durch eine allgemeine Exaltation, event. mit vorübergehender Verwirrtheit, und durch fixierte Angstafekte, auf somatischem Gebiete durch eine Disharmonisierung des vegetativen Nervensystems.

3. Im Vordergrund der somatischen Erscheinungen stehen vor allem kardiovaskuläre Symptome (vasomotorischer Symptomenkomplex).

4. Die Schreckreaktion erfordert an sich keine besondere Disposition, doch besteht praktisch die grosse Mehrzahl der Schreckneurotiker aus schon vorher kranken, zum mindesten stark disponierten Individuen.

5. Ausschlaggebend für den weiteren Verlauf der Schreckneurose ist einerseits die spezifische Disposition des Individuums, andererseits die Gestaltung der Entschädigungsfrage.

6. Bei baldiger Kapitalabfindung ist bei mittelschweren, nicht komplizierten Fällen in der Regel in 2 Jahren völlige Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit zu erwarten; Rentengewährung und Prozesse tragen nur dazu bei, das Krankheitsbild zu fixieren und zur Rentenkampfneurose umzugestalten.

7. Nur bei bestehender Komplikation mit schweren organischen Leiden kommt ein abwartendes Verhalten bzw. Rentengewährung in Frage.

8. Die Auslösung bzw. Verschlimmerung von Diabetes mellitus, Diabetes insipidus, M. Basedowii, progressiver Paralyse und von manchen anderen organischen Erkrankungen durch Schreck erfolgt auf dem Wege des vegetativen Nervensystems.

Literatur.

Babinski, Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme 1906.

Becker, Lehrb. der ärztl. Sachverständigentätigkeit. Berlin 1907.

Derselbe, Die Simulation von Krankheiten und ihre Beurteilung. Leipzig 1908.

Becker, Th., Über nervöse Nachkrankheiten des Mülheimer Eisenbahnunglücks. M. m. W. 1910, 29.

Derselbe, Über Hysterie. D. militärärztl. Zeitschr. 1911, 4.

26*

- Berger, Über die körperlichen Äusserungen psychischer Zustände. Jena 1904 u. 1907.
- v. Bergmann, Das spasmogene Ulcus pepticum. M. m. W. 1913, 4.
- Bernhardt, Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen. Berlin 1906.
- Derselbe, Weitere Mitteilungen usw. Berl. kl. W. 1908, 31 u. 32.
- Billström, Studien über die Prognose traumatischer Neurosen. Hygiea. Nov. 1910.
- Bing u. Stierlin, Beobachtungen über psychoneurotische Störungen infolge der Eisenbahnkatastrophe zu Müllheim i. B. Neur. Zentralbl. 1912, 14.
- Biss, Beiträge aus der Praxis usw. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1904, 13 u. 14.
- Derselbe, Was lehren die Akten der Berufsgen. usw. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1910, 22.
- Böhnig, Hysterische Unfallerkankungen bei Telephonistinnen. M. m. W. 1905, 16.
- Boissier, Progrès med. 1899.
- Bonhöffer, Psychogene Krankheitszustände. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1911, 3.
- Breithaupt, Die Rechtsprechung des Reichsversicherungsamts. Berlin 1912.
- Broadbert, Anomalien des Blutdrucks. Wiener med. Presse. 1898. S. 1358.
- Cassirer, Die Rolle des vegetativen Nervensystems in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen. Med. Klin. 1912, 47.
- Cramer, Die Begutachtung der nervösen Unfallerkankungen sowie der nervösen Beamten. D. m. W. 1912, 12.
- Döllken, Neurol. Zentralbl. 1906.
- Dommrich, Die psych. Zustände, ihre organ. Vermittlung u. ihre Wirkung in Erzeugung körperlicher Krankheiten. 1849 (s. Kühne).
- Dub, Über Epilepsie mit besond. Berücks. versicherungsrechtlicher Fragen. Diss. Bonn 1912.
- Dubois, Über die Definition der Hysterie. Korrespond.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1911, 19.
- Edinger, Bau u. Verrichtungen des Nervensystems. Leipzig 1912.
- Eichelberg, Zur Kasuistik der als „Eisenbahnfurcht“ beschriebenen Unfallneurosen. Diss. Bonn 1905.
- Engelen, Simulation und Aggravation neurasthenischer Beschwerden. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1911, 8.
- Eppinger u. Hess, Die Vagotonie. Berlin 1910 u. Zeitschr. f. klin. Med. 67, 68.
- Erben, Über die Neurosen nach Unfällen. Med. Klin. 1910, 32.
- Derselbe, Diagnose der Simulation nervöser Symptome. Berlin u. Wien 1912.
- Erichsen, On railway and other injuries of the nervous system. London 1866. Deutsch von Kelp, Oldenburg 1868.
- Eulenburg, Über Nerven- und Geisteskrankh. nach elektr. Unf. Berl. klin. W. 1905, 2 u. 3.
- Faust, Therapie der Schreckneurose. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1913, 16.
- Finkelnburg, Erscheinungen von Bulbärparalyse (und Acusticusstörungen) nach Starkstromverletzung. Mon. f. Unf. u. Inv. 1914, 3.

- Flatau, Die Nervenkrankheiten nach Unfällen. Leipzig 1912.
- Förster, Unfälle am Telephon und deren Verhütung. Berl. klin. W. 1911, 37.
- Goldscheider, Die Bedeutung der Reize für Path. u. Ther. im Lichte der Neuronlehre. Leipzig 1898.
- Derselbe, Zur Theorie der traumat. Neurosen. Ref. Mon. f. Unf. u. Inv. 1902, 7.
- Gordon, Neurological and psychiatric aspects of railway accident cases. Consideration of some medicolegal problems. Medical Record. 24. Oktober 1914.
- Gumpertz, Wie wirken Traumen auf die Psyche erblich belasteter und seelisch minderwertiger Personen? D. med. Presse. 1901, 15—17.
- Hamburger, Über den vasoneurotischen Symptomenkomplex bei Kindern. M. m. W. 1911, 42.
- Horn, Über nervöse Erkr. nach Eisenbahnunfällen mit besond. Berücksichtigung ihrer Beeinflussung durch Kapitalabfindung bzw. Rentenverfahren. Bonn 1913.
- Derselbe, Über Simulation bei Unfallverletzten und Invaliden. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1913, 11 u. 12.
- Derselbe, Über Herzstörungen nach Unfall. D. m. W. 1914, 2.
- Derselbe, Über Nervenleiden nach Unfall und Arteriosklerose usw. Monatsschr. f. Unfallheilkde. u. Invalidenwesen 1915, 1.
- Derselbe, Über die neuere Rechtsprechung bei Unfallneurosen. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1915. 4 u. 5.
- Hübner, Trauma und Neurosen im Kindesalter. Reichsmedizinalanzeiger 1910, 20 u. 21.
- Derselbe, Lehrb. der forensischen Psychiatrie. Bonn 1914.
- Jakoby, Über die Folgen elektr. Entladungen auf den Menschen, spez. über Telephonunfälle. Diss. Bonn 1912.
- Jasinsky, zit. nach Thiem.
- Jellinek, Pathol., Ther., Prophylaxe der elektr. Unf. D. m. W. 1907, 10 u. 11.
- Katsch, Pharmakologische Einflüsse auf den Darm. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, 1913.
- Derselbe, Der menschl. Darm bei pharmakol. Beeinfl. seiner Innervation. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 21.
- Kölpin, Trauma u. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 63.
- Kräpelin, Psychiatrie. Leipzig 1904.
- Kühne, Die Bedeutung des Schrecks für die Entstehung von Nerven- u. Geisteskrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 1340 usw.
- Derselbe in Thiem, Handb. d. Unfallkrankungen.
- Lacombe, De la polydipsie. Thèse. Paris 1841. Zitiert nach Stern, Traumat. Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900.
- Langley, Das sympath. u. verwandte nervöse System der Wirbeltiere. Ergebnisse der Physiologie II. 1903.
- Laquer, Die Heilbarkeit nervöser Unfallsfolgen. Halle 1912.
- Lorand, St. Petersburger m. W. 1903, 22.
- Mendel, K., Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.

- Menier, Verfahren, die Simulanten unter den Unfallkranken zu entdecken. Ref. Mon. f. Unf. u. Inv. 1904, 11.
- Merzbacher, Statist. Bemerkungen über Unfallneurosen. Zentralbl. f. N. u. Psych. 1906.
- Meyer, Hans H., Stand der Lehre vom Sympathicus. Referat auf dem deutschen Neurologenkongress Hamburg 1912.
- Moeli, Über psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen. Berl. klin. W. 1881, 6.
- Moser, Trauma und Psychose. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1903.
- Müller, L. R., Stand der Lehre vom Sympathicus. Ref. auf d. d. Neur. Kongr. Hamburg 1912.
- Nägeli, Nachuntersuchungen bei traumat. Neurosen. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1910, 2 u. 3.
- Derselbe, Über Rechtsansprüche bei Unfallneurosen. 1913.
- Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889 u. 1892.
- Derselbe, Lehrb. der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.
- Pawinski, Über den Einfluss der Gemütsbewegungen und geistiger Überanstrengung auf das Herz, insbesondere auf die Entstehung der Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 79, Heft 1 u. 2.
- Pfahl, Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. D. m. W. 1908, 29.
- Placzek, Müssen Unfälle nervöse Folgen haben? Med. Klin. 1913. 49—52.
- Räbinger, Kasuistik der Nervenkrankh. nach elektr. Trauma. D. m. W. 1905, 22.
- Reichardt, Bemerkungen über Unfallbegutachtung und Gutachterwesen. Jena 1910.
- Derselbe, Über die Folgen psychischer Vorgänge auf Körper und Seele. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. 1914, 2 u. 3.
- Remlinger, Soc. méd. des hôpit. 9. Nov. 1906; ref. Wien. klin. ther. W. 23. Dez. 1906.
- Riebel, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXI.
- Rigler, Über die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen. Berlin 1879.
- Rivolta, Traumat. Arteriosklerose. Il policlinico, März 1907; ref. M. m. W. 1907, 25.
- Rumpf, Medizin. Klin. 1912, 45.
- Derselbe, im Lehrb. der Arbeiterversicherungsmedizin von Gumprecht u. Pfarrius. Leipzig 1913.
- Derselbe, Über Krankheitssimulation bzw. Dissimulation. D. m. W. 1907, 24.
- Derselbe, Über funktionelle Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1914, 27.
- Derselbe, Über Arteriosklerose und Unfall. D. m. W. 1914, 21.
- Rumpf u. Horn, Über den Verlauf nervöser Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. D. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1912.
- Rumpf u. Selbach, Mon. f. Unf. u. Inv. 1910, 10 u. 11.
- Sachs, Die Unfallneurose. Breslau 1909.
- Sachs und Freund, Erk. d. Nerv. nach Unfällen. Berlin 1899.

- Schmaltz, Zur Kenntnis der Folgen elektrischer Traumen. M. m. W. 1904, 29.
- Schreiber, Ein Beitr. z. Frage des Zusammenhanges zw. progr. Paralyse und Unfall. Diss. Bonn 1914.
- Schultze, Fr., Über Neurosen u. Neuropsychosen nach Trauma. Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge 1891, 14.
- Derselbe, Über Poly-, Para- und Monoklonien und ihre Beziehungen zur Chorea. D. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1898. Bd. 13.
- Derselbe, Ein Fall von hysterischer Taubheit. D. Ärzte-Ztg. 1901, 4.
- Schultze u. Stursberg, Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen. Wiesbaden 1912.
- Schuster, Drei Vorträge aus dem Gebiete der Unfall-Neurologie. Leipzig 1910.
- Derselbe, Die Krankheiten der Telephonangestellten. Handb. d. Arbeiterkrankh. von Weyl.
- Stierlin, Über die medizin. Folgezustände der Katastrophe von Courrières usw. Berlin 1909.
- Derselbe, Nervöse und psychische Störungen nach Katastrophen. D. m. W. 1911, 44.
- Derselbe, Effet des catastrophes sur le système nerveux. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Paris, Juli 1912.
- Strauss, Die Blutdruckmessung im Dienste der Diagnostik traumat. Neurasth. u. Hysterien. Neur. Zentral-Bl. 1901, 106.
- Strümpell, Über die traumat. Neurosen. Ref. a. d. 12. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1893.
- Derselbe, Über die Untersuchung, Beurteilung usw. M. m. W. 1895, 49 u. 50.
- Stursberg, Über die Häufigkeit der Unfallneurosen. Neurol. Zentralbl. 1911.
- Thiem, Handbuch der Unfallkrankungen. 2. Aufl. 1910.
- Veis, Betriebsunfälle am Telephon. M. m. W. 1909, 9.
- Wallbaum, Über funkt. nerv. Störungen b. Telephonist. u. elektr. Unf. D. m. W. 1905, 18.
- Watermann u. Baum, Die Arteriosklerose eine Folge des physischen u. psych. Traumas. Neurol. Zentral-Bl. 1906, 24.
- Weber, E., Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910.
- Wichmann, Über Suggestion u. Autosuggestion Verletzter. Mon. f. Unf. u. Inv. 1895.
- Wilms, Nerv. Störungen nach Unfällen durch Elektr. Diss. Bonn 1904.
- Wimmer, Über die Prognose der traum. Neurose u. ihre Beeinfl. durch die Kapitalabfindung. Zentralbl. f. Nervenhe. u. Ps. 1906.
- Derselbe, Über Rezidive von traumat. Neurose. D. Z. f. Nervenhe. 1913.
- Windscheid, Über Hirnerschütterung. D. m. W. 1910, 1.

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik zu Tübingen.
Vorstand: Prof. Dr. Nägeli.

Über Remissionen im Symptomenbild der Syringomyelie.

Von

Dr. Eugen Stähle,

Assistenzarzt der med. Poliklinik in Tübingen.

Seit sich die Syringomyelie durch die Arbeiten Kahler und Schultzes (1882 und 1888) Wichmanns (1887), Anna Bäumlers (1888), Hoffmanns (1892) sowie durch die Monographie Schlesingers (1895 und 1902) das neurologische Bürgerrecht in einwandfreier Weise erworben hatte, mehrten sich mit der Erleichterung der Diagnosenstellung die Beobachtungen einzelner Fälle so sehr, dass bereits im Jahre 1905 Hans Curschmann sie als „ungemein verbreitete, in manchen Bezirken, besonders ländlichen der multiplen Sklerose an Zahl gleiche und die Tabes an Häufigkeit übertreffende Krankheit“ bezeichnen konnte. Auf Grund der Beobachtung von 27 Fällen, die zu untersuchen mir während der kurzen Spanne meiner nun halbjährigen Tätigkeit an der medizinischen Poliklinik in Tübingen möglich war, glaube ich diesen Satz Curschmanns, der ebenfalls aus den Erfahrungen des Tübinger Materials geboren wurde, nicht bloss mit gutem Gewissen unterschreiben, sondern sogar unterstreichen zu dürfen. Da mag es denn auch nicht wundernehmen, wenn die Zahl der Publikationen atypischer Fälle bereits in die Hunderte geht, so dass scheinbar alle überhaupt möglichen Varianten dieses im Einzelfall so scharf umschriebenen und so streng zu lokalisierenden klinischen Bildes schon beschrieben sind. Ist doch sogar nach Hoffmanns Dafürhalten die Symptomatologie der Syringomyelie so gut begründet, die Diagnose so sicher fixiert, dass es sich nicht verlohnt, die von dem gewöhnlichen Typ abweichenden Fälle und Formen einer Besprechung zu unterziehen. Wenn ich es trotzdem wage, zunächst mit einem neuen atypischen Fall spinaler Gliose aufzuwarten, so geschieht das einerseits im Bewusstsein, dass die Fülle kasuistischer Kleinarbeit als Basis aller Empirie nun einmal notwendig ist, andererseits, weil der Fall wirklich so sehr von allen unseren eingewurzelten

Vorstellungen der Gliose abweicht, dass er zu Beginn seiner Beobachtung sogar Anlass zu einer falschen Diagnose eines so erfahrenen Klinikers wie Liebermeister gab, und daneben eine Erscheinung bietet, wie sie selbst dem Erfahrensten auf diesem Gebiet nicht allzuhäufig in die Hände gerät, ja wie sie in solcher Ausdehnung auf alle Äusserungsformen der Krankheit bisher noch nicht beobachtet ist. Die Erkrankung zeigt nämlich eine siebenjährige totale Remission aller Erscheinungen nach der ersten Attacke und Rückgang von Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophien, selbst Wiederkehr ausgefallener Reflexe in der zweiten Periode. Oppenheim fordert direkt die Wiedergabe solcher abnormer Einzelfälle, indem er schreibt: „Ich halte es gar nicht für überflüssig, sondern im Gegenteil für ein Erfordernis, diejenigen Abarten der Syringomyelie kennen zu lernen, welche aus der ungewöhnlichen Lokalisation und Ausbreitung des Prozesses im Rückenmark, sowie aus der mannigfachen Kombination derselben mit diffusen und strangförmigen Erkrankungen der weissen Rückenmarksubstanz resultieren. Es scheint mir das gerade die Aufgabe zu sein, die zunächst zu lösen ist, damit wir in praxi mit diesen Fällen, die der Diagnose oft unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten, fertig werden und die Syringomyelie auch dort entdecken, wo sie sich hinter einem anderen Symptomenbild versteckt. Ich möchte zur Veröffentlichung solcher Fälle von Syringomyelie anspornen, die durch ihre eigenartige Symptomatologie unerkannt blieben oder doch wenigstens diagnostische Bedenken aufkommen liessen. Denn ich bin durchaus nicht der Meinung, dass wir hier am Ende der Erkenntnis angelangt sind!“ In diesem Sinn folge zunächst die Krankengeschichte eines über bald zwei Dezennien beobachteten Patienten, wie sie sich zusammengestellt aus den jeweiligen Krankenblättern der medizinischen Klinik, aus den Aufzeichnungen der medizinischen Poliklinik, aus wiederholten besonders eingehenden eigenen Untersuchungen, sowie einer guten und zur Illustration mancher kurzgefasster Punkte der Krankengeschichte sehr geeigneten Autobiographie des Leidenden präsentiert:

W. H., Kübler und Bauer in Unterj., wurde 1864 von gesunden Eltern geboren. Familienanamnese o. B. Mit 6 Jahren Gliederweh. 1881 schoss er sich in der Neujahrsnacht den Daumen der linken Hand weg, deshalb militärfrei. 1886 chronischer Brust- und Magenkatarrh. 1894 bekam Patient in der Mitte der Stirn Kopfschmerzen, die mit kurzen Unterbrechungen ein Vierteljahr dauerten und besonders bei Erschütterungen, z. B. beim Fahren hervortraten. Seit Herbst 1895 keine Schmerzen mehr. Am 7. Januar 1896 traten zuerst in der rechten Wade über Nacht reissende Schmerzen auf. Er wurde sehr rasch müde und konnte bald nicht mehr recht gehen. Allmählich traten dieselben Beschwerden auch links auf. Die

beiden Füsse wurden immer kraftloser. Er konnte die Zehen nicht mehr bewegen, hatte keine Gewalt mehr über die Beine. Diese seien mager geworden und schliesslich an ihm gehängt wie Lumpen. Sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung habe er eine Schwäche im linken Arm gespürt. Was er in die Hand genommen habe, sei ihm herausgefallen. Er habe ein pelziges Gefühl darin gehabt; dabei sei der Arm dünner geworden und bloss noch halb so dick wie der rechte gewesen. Ende Juni 1896 waren Beine und Arm völlig gelähmt: „Im Rücken hatte ich ein Gefühl, als ob sich ein eisernes Band über den Leib gespannt hätte, und ein brennendes Gefühl oberhalb des Gesässes zeigte mir an, dass eine Entzündung im Rückenmark sein müsse.“ (Eigene Schilderung.) Stuhlgang und Wasserlassen waren in Ordnung. Appetit hatte seit April 1896 etwas nachgelassen.

Die vom 22. VI. 1896—7. VIII. 1896 erfolgte Aufnahme in die Liebermeistersche Klinik ergab folgenden Befund:

Grosser, kräftig gebauter, 32 jähriger Mann von mittlerem Ernährungszustand und blassen Hautdecken, ziemlich mässig entwickelter Muskulatur. Trichterbrust.

Pupillen von normaler Weite, beide gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall. Von seiten der Hirnnerven nichts Besonderes.

Der linke Daumen ist im Metacarpophalangealgelenk exartikuliert (Schussverletzung). Die Füsse stehen beiderseits in Equinusstellung. Dorsalflexion der Füsse, sowie Bewegung der Zehen ist unmöglich. Die motorische Kraft der Beine ist im ganzen noch gut. Der Gang zeigt den ausgesprochenen Typ des Hahnentritts: die Beine werden hoch hinaufgezogen und unter schlenkernden Bewegungen wieder aufgesetzt. Gehen ohne Unterstützung fällt dem Patienten schwer. Beim Stehen tritt schon bei offenen Augen starkes Schwanken ein, das sich bei geschlossenen noch steigert. Das Gehen auf einem Kreidestrich bringt Patient schlecht fertig; ebenso zeigt er sich recht unbeholfen, wenn er drei aufgezeichnete Punkte mit einem Fuss rasch berühren soll. Patellarsehnenreflex, wie auch Fusssohlen- und Kremasterreflex sind vollständig erloschen. Berührungen, auch mit dem Wattebausch, werden gut gefühlt und richtig lokalisiert. Schmerz- und Wärmeempfindung nicht gestört. Die motorische Kraft beider Hände ist wesentlich vermindert, die der Arme ist gut erhalten. Das Wasserlassen ist nicht gestört, mitunter soll Brennen beim Urinieren auftreten. Der Stuhlgang ist regelmässig.

Die Untersuchung von Lunge und Herz, sowie der übrigen Körperorgane ergibt normale Verhältnisse.

Am. 30. VI. 1896 Vorstellung in der Klinik: Es wird sich um Tabes handeln. Die Anamnese ergibt zuerst Auftreten von Schmerzen und leichter Ermüdbarkeit. Beides sind Erscheinungen der Sensibilitätsstörung. Später kommen die Koordinationsstörungen hinzu; hier in Gestalt der Ataxie vorhanden. Bei der gewöhnlichen Tabes ist beides vereinigt: Sensibilitätsstörung und Ataxie; zur ersteren gehört noch das Schwanken mit geschlossenen Augen, das sog. Rombergsche Phänomen. Ausser der Areflexie sind weitere Symptome, insbesondere von seiten der Pupille oder des Sehnerven, nicht vorhanden. Ätiologisch ist hier nichts bekannt. Lues ist so gut wie sicher auszuschliessen. Anamnese und Körperbefund ergeben keinerlei Anhaltspunkte dafür. Es sollen Einreibungen von grauer Salbe

entlang der Wirbelsäule versucht werden. Der rasche Verlauf bietet dafür eine Indikation. Ausserdem erhält der Patient 3 \times 3 Arg. nitric.-Pillen pro die.

21. VII. 1896. Patient hat jetzt 20 Tage lang je 2,0 Ungt. cin. eingegeben. Es wird damit ausgesetzt, da eine in Betracht kommende Besserung nicht zu verzeichnen ist. Es soll noch ein Versuch mit Faradisation gemacht werden.

7. VIII. 1896. Die elektrische Behandlung hatte auch keine weiteren Erfolge zu verzeichnen. Patient wird nach Hause entlassen und erhält Arg. nitric.-Pillen mit.

Aus seiner eigenen Schilderung geht nun hervor, dass sein Befinden bei der Entlassung noch genau das gleiche war wie bei der Aufnahme. Er habe nun zu Hause sehr viel Übungen gemacht, habe sich einen Strick an der Zimmerdecke über seinem Bett befestigt und sich daran aufgerichtet; ebenso Arm und Beine ständig in Beweglichkeit geübt: „Ausgang Oktober konnte ich auf einmal die rechte Grosszehe bewegen, einige Tage später auch die anderen Zehen rechts; dann die Zehen des linken Fusses, bald auch wieder den rechten und schliesslich den linken Fuss. Nur die Besserung im linken Arm ging sehr viel langsamer als die der Beine. So kam die Besserung gerade so, wie die Krankheit nach und nach gekommen war. Nach Verfluss von drei Monaten konnte ich wieder einen Butten Wasser mit 50 Liter bequem tragen zum Staunen und zur Bewunderung der mich behandelnden Ärzte, sowie der ganzen Einwohnerschaft.“

3. XI. 1896. Patient stellt sich heute in der Ambulanz vor. Sein Zustand hat sich ganz bedeutend gebessert. Er geht recht ordentlich und sicher. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt kein Schwanken auf. Die Patellarsehnen- und Hautreflexe sind deutlich vorhanden. Er ist schon seit längerer Zeit wieder arbeitsfähig, nur klagt er noch über Schwäche im Kreuz.

9. VII. 1897. Klinische Vorstellung: Bei der ersten Aufnahme des Patienten stellte sich das Krankheitsbild verhältnismässig einfach dar. Nach Anamnese und Verlauf musste man an eine gewöhnliche *Tabes dorsalis* denken. Auffallend war dabei der rasche Verlauf, den die Krankheit genommen, und es war zu bedenken, dass bei einer chronischen diffusen Meningitis ähnliche Erscheinungen auftreten können. Allerdings würde man aber bei diesen weniger Koordinationsstörungen, als vielmehr stärkere Motilitätsstörungen erwarten. Jetzt zeigt sich Patient ausserordentlich gebessert wieder. Er ist voll arbeitsfähig und steht mit geschlossenen Augen wie ein Gesunder. Der Gang lässt nichts zu wünschen übrig und die Patellarreflexe sind deutlich vorhanden. Der Fall lehrt, dass wir bei beginnender *Tabes* die Prognose nicht ganz ungünstig stellen sollen, da die Möglichkeit einer Heilung nicht vollständig ausgeschlossen ist.

16. II. 1900. Klinische Vorstellung: Zustand genau gleich wie 1897. Es fragt sich, ob eine *Tabes* heilen kann. Besserungen kommen vor. Heilung ist doch zweifelhaft. Es könnte sich hier möglicherweise doch um chronische Meningitis gehandelt haben.

Damit schliessen die Erscheinungen der 1. Krankheitsperiode. Patient arbeitet nun in tätigem Leben bis zum 13. Januar 1903. Der Gang ist stets normal, manchmal spürt Patient eine Schwäche im Kreuz. Doch leidet er seit 1900 stets an reissenden Schmerzen im Kopf und linken Arm. Am

12. Januar fühlte er sich auffallend müde. Am 13. morgens, als er erwachte, konnte er die linke Hand nicht mehr bewegen. Es trat mehrtägliches Erbrechen auf und starkes Schwindelgefühl, so dass er nicht mehr gehen konnte. Allmählich trat auch wieder Schwäche in den Beinen ein, r. > l. Im März bekam er Urinbeschwerden. Er musste erst lange drücken vor der Entleerung. Sie verschwanden aber nach einigen Wochen wieder. Dabei hatte er immer Nebel vor den Augen und konnte drei Wochen lang niemand erkennen. Am 8. VI. 1903 gelangte er erneut zur Aufnahme in die medizinische Klinik mit folgendem Status praesens:

Grosser, 39jähriger Mann von kräftigem Knochenbau. Muskulatur, abgesehen von den erkrankten Stellen, ziemlich kräftig; auch Fettpolster noch gut entwickelt. Allgemeinbefund o. B. Hier nicht wiedergegeben!

Nervensystem: Sensorium völlig klar, Gedächtnis gut. Sprache etwas langsam; schwere Worte können nicht ausgesprochen werden, aber kein Skandieren. Sehschärfe gut. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Augenmuskulaturbewegung völlig intakt. Beim Blick nach aussen tritt auf beiden Seiten rotierender Nystagmus ein.

Pupillen gleich weit, rund, reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Hirnnerven intakt.

Zunge wird gerade herausgestreckt, gut bewegt, zeigt keine Atrophie. Der weiche Gaumen wird gut gehoben, starker Würgereflex.

Motilität rechter Arm: Schulter-, Oberarm- und Unterarmmuskulatur kräftig. Händedruck herabgesetzt. Spatia interossea etwas eingesunken, ebenso Kleinfinger- und Daumenballen etwas atrophisch. Muskeltonus am Arm sehr lebhaft. Beklopfen der Spatia interossea führt zu kurzen Fingerbewegungen.

Linker Arm: Schultermuskulatur gut. Beugung des Unterarms gut, Streckung schwach; beides schwächer wie rechts. Muskulatur des Ober- und Unterarms schwächer wie rechts. Daumen fehlt. Händedruck so gut wie 0. 1. und 2. Finger können nicht mehr vollständig eingeschlagen werden. Spatia interossea eingesunken. Linke Hand zeigt leichte Ataxien (wohl sicher nur Unbeholfenheit).

Rechtes Bein: Kraft ziemlich gut, keine Atrophie.

Linkes Bein: Kraft etwas besser wie rechts. An den Beinen leichtere Koordinationsstörungen. Gang paretisch-ataktisch; mit geschlossenen Augen unmöglich. Bei Rombergschem Versuch würde Patient umfallen. Keine Skoliose.

Sensibilität: taktile o. B. Hyperästhesie im Bereich des rechten Schulterblattes.

Thermanästhesie: C₃₋₈, D₁₋₂, L₁₋₅, S₁₋₄, also beide Arme und beide Beine; starke Hyp- bis Analgesie: C₄₋₈, D₁₋₁₂, L₁₋₅, S₁₋₄.

Doch ist an der Aussenseite des rechten Oberschenkels und an der unteren Hälfte des linken Unterschenkels noch Schmerzempfindung vorhanden. Die Störung trifft also die entsprechenden Segmente nicht vollständig.

Nerven und Muskeln nicht druckempfindlich. Ulnaris beiderseits völlig unempfindlich. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe, die Fusssohlen-, die Tricepssehnen- und der linke Kremasterreflex fehlen alle, während die Bauchdeckenreflexe, die Periostreflexe an den Armen samt dem rechten Kremasterreflex noch vorhanden sind.

Blasen-, Mastdarmfunktion ungestört. Keinerlei trophische Störungen. Leichte vasomotorische Erregbarkeit am Rumpf.

Diagnose: Syringomyelie.

Nach achttägiger erfolgloser Behandlung wird der Patient nach Hause entlassen. Sein Zustand beim Austritt war noch absolut unverändert. Aber bereits im Herbst desselben Jahres 1903 setzt bei ihm wieder wie einst 1896 eine rasche, energische Besserung ein. Schon mit Ende des Jahres konnte er wieder laufen und schaffen wie ein Gesunder. Wohl habe sich sein Befinden von Zeit zu Zeit immer wieder etwas verschlimmert, doch sei es immer so gewesen, dass er seiner Arbeit nachgehen konnte.

Erst volle zehn Jahre später sehen wir den Patienten am 27. VI. 1913 in der medizinischen Poliklinik wieder, die er wegen Schmerzen in der Herzgegend, Husten und Schlaflosigkeit aufsucht. Er gibt an, dass er noch immer gelegentlich Kopfweg über dem linken Auge verspüre; der l. Arm weise noch eine gewisse Schwäche auf. Neuerdings bemerke er, dass er in der l. Gesichtshälfte keine Schmerzempfindung mehr habe. Auch sei seinen Kindern aufgefallen, dass er die Bremsen, die ihn Sommers auf dem Felde häufig in die linke Backe stachen, nicht weggabe, obwohl das Blut herunterlaufe. In gebückter Haltung ermüde er sehr rasch und könne sich dann kaum mehr aufrichten. In der Dunkelheit sehe er sehr schlecht und sei bedeutend unsicherer als bei Tageslicht. Eine eingehende Untersuchung ergab damals nachstehenden Befund:

Trichterbrust (Kübler!).

Cor: Grenze der relativen Dämpfung 2 cm ausserhalb der Mamillarlinie links (Pleuritis!); Töne rein.

Pulmo: Links neben der Herzdämpfung an umschriebener Stelle pleuritischen Reiben.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt, Augenhintergrund o. B.: keine Retinitis pigmentosa. Nystagmus rotatorius beiderseits beim Blick nach aussen. Hirnnerven, ausser V, intakt. Völlig normaler Gang, Aufsetzen der Füsse normal, von Equinusstellung keine Spur. Gang auf Linie unmöglich, aber keine Ataxie, nur Unbeholfenheit. Dorsalflexion des Fusses und der Zehen geht beiderseits auch gegen Widerstand sehr gut. Bei Rombergschem Versuch nur geringes Schwanken. Der l. Arm ist nicht ganz in der vollen Kraft, doch in der Motilität nicht gestört. Die l. Hand ist wegen Daumendefekts nicht zu prüfen; Atrophien sind nirgends deutlich. Der r. Arm ist völlig intakt.

Der Patellarsehnenreflex ist links vorhanden, rechts dagegen nicht auszulösen. Die Achilles- und Fusssohlenreflexe fehlen beiderseits. Babinski und Oppenheim bestehen nicht. Bauchdecken-, Tricepssehnen- und Mandibularreflexe verhalten sich völlig normal. Kremasterreflex ist beiderseits vorhanden.

Es besteht leichte vasomotorische Erregbarkeit der Brusthaut, aber keinerlei trophische Störungen.

Die taktile Sensibilität weist eine Hypästhesie in den Segmenten des Trigeminus V_2 u. $3 + C_3$ links auf. In diesem Bereich werden ständig Nadel- und Pinselberührungen nicht unterschieden. Daneben besteht eine ausgesprochene starke Thermohypästhesie mit Verwechslung von Warm und Kalt in den Segmenten V_2 u. 3 , C_3-8 , D_1-2 links, dazu L_4-5 , S_1 beiderseits.

Die Schmerzempfindung weist eine Analgesie im Gebiet der linksseitigen Segmente V_2 u. $3 + C_3$ auf.

Bezüglich seiner Sprache gibt er an, dass sie immer etwas langsam und schwerfällig gewesen sei.

Die Pleuritis heilte unter Behandlung rasch und vollständig aus. Im Februar 1914 wurde der Patient nochmals zur Nachuntersuchung bestellt. Meine eigenen Untersuchungen ergaben, abgesehen von geringen Veränderungen, auf die unten näher eingegangen werden soll, im wesentlichen noch denselben Befund wie 1913. Sie decken sich vollständig mit dem in mehrtägiger Beobachtung in der medizinischen Klinik von Herrn Dr. Graner erhobenen Status praesens vom 17. Februar 1914:

Allgemeinbefund o. B. (Hier nicht wiedergegeben.)

Die Pupillen sind gleichweit, mittelweit, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Lidspalten sind ebenfalls gleichweit, kein Zurücksinken des Bulbus. Die Augenbewegungen sind nach allen Seiten frei. Bei extrem nach links bzw. rechts gerichtetem Blick tritt beiderseits ein Nystagmus rotatorius auf. Die Bindehaut- und Kornealreflexe sind erhalten, ebenso die Rachenreflexe. Die Zunge wird gerade, ohne Zittern vorgestreckt, beide Seiten sind gleich gut entwickelt. Der linke Mundfacialis ist schwächer innerviert als der rechte, die l. Nasolabialfalte ist beinahe verstrichen. Die Augen werden beiderseits gut geschlossen, die Stirn beiderseits gleich gut gerunzelt. Keine Atrophie einer Gesichtshälfte.

Bei Betrachtung der Schultermuskulatur fällt keine Atrophie einer Seite auf. Die Schultern werden beiderseits mit gleich guter Kraft gehoben. Der l. Arm scheint, was die Muskulatur anbetrifft, etwas schwächer zu sein als der rechte. Umfangmaße:

Oberarm 15 cm über Olekranon rechts 28,5, links 26 cm.

Vorderarm an der dicksten Stelle „ 27,5, „ 26 „

Die grobe Kraft in den Armen ist beiderseits gut, links vielleicht etwas geringer als rechts. Der l. Daumen fehlt. Der Händedruck ist beiderseits ziemlich gleich, links wohl durch das Fehlen des Daumens etwas schwächer. Kein Zittern der ausgestreckten Hände; beim Fingernasenversuch einige ausführende Bewegungen. Die Muskulatur der linken Hand ist vielleicht etwas schwächer entwickelt am Daumen- und Kleinfingerballen, auch die linken Interossei sind etwas schwächer als rechts.

Biceps-, Triceps- und Periostreflexe beiderseits lebhaft, l. vielleicht eine Spur lebhafter als rechts. Bauchdecken- und Kremasterreflexe ziemlich lebhaft.

Die grobe Kraft an den Beinen ist beiderseits gut, links vielleicht eine Spur schwächer als rechts; jedoch kein deutlicher Unterschied.

Umfangmaße:

15 cm über Patella rechts 49, links 50 cm.

Waden an dickster Stelle „ 36,5, „ 37,5 „

Patellarreflexe sind im Liegen auch auf Jendrassik nicht auszulösen, im Sitzen bei herabhängenden Beinen und bei psychischer Ablenkung ist der linke Patellarreflex deutlich angedeutet. Die Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, der Fusssohlenreflex ist nicht deutlich auszulösen, jedenfalls kein Babinski. Beim Kniehackenversuch erfolgen mit dem linken Bein einzelne ausführende Bewegungen, jedoch keine deutliche Ataxie. Der

Gang ist ziemlich sicher, bei geschlossenen Augen keine Unsicherheit. Stehen bei geschlossenen Augen: leichtes Schwanken. Kein Lidflattern.

Sensibilität: Die Empfindlichkeit für Berührung ist am ganzen Körper tadellos erhalten. Die Schmerzempfindlichkeit ist deutlich stark herabgesetzt links in den Segmenten V_2 u. 3, C_3 , ganz leichte Herabsetzung am l. Arm und Körper bis zur Nabelgegend, ganz geringe unsichere Herabsetzung am linken Bein. Der Unterschied zwischen Warm und Kalt wird in den Segmenten L_4-5 , S_1 beiderseits sowie V_2 u. 3, C_7-8 , D_1 sehr schlecht bzw. gar nicht angegeben.

Blase und Mastdarm o. B.

Innere Organe o. B.

Lumbalpunktion ergebnislos, da infolge Anstechens einer Vene der Liquor stark bluthaltig ist. Keine Drucksteigerung. Wassermann im Blut negativ.

Halten wir uns nun die Gesamtheit aller gegenwärtigen Äusserungen dieses in seinem Verlauf so seltsam, fast märchenhaft anmutenden Krankheitsbildes vor Augen, so kann es wohl keinen Zweifel geben, dass es sich um einen zwar überraschend gutartigen, aber einwandfreien Fall von Syringomyelie handelt. Trotz des Fehlens der zur klassischen Symptomentrias geforderten vasomotorischen und trophischen Störungen, trotz Mangels von oculopupillären Symptomen sind doch der positiven Befunde genug vorhanden, um die Diagnose nach jeder Richtung hin zu sichern. Zur näheren Betrachtung der einzelnen Anomalien des Falles aber scheint es wohl angebracht, die beiden klinisch so differenten und doch so analog verlaufenden Hauptstadien der Krankheit zu trennen in

a) die Periode von 1896—1903, in der sich das Symptomenbild durch schwere Motilitätsstörungen mit heftigen sensiblen Reizerscheinungen und durch ausgedehnte, auf Läsion der Hinterstränge deutende Koordinationsstörungen ohne Beteiligung der oberflächlichen Sensibilität auszeichnet, aber dabei doch in der Folge eine fast restlose Rückbildung aller krankhaften Erscheinungen aufweist, und

b) die Periode von 1903—1914. Beginn mit apoplektiformem Insult und anschliessend Manifestation der Syringomyelie mit den Kardinalsymptomen: Atrophie der kleinen Handmuskeln rechts und links, paretisch-ataktischem Gang, dissoziierter Empfindungslähmung, Erlöschen von Sehnenreflexen, Nystagmus, später Rückbildung der Atrophien und Motilitätsstörungen, starker Rückgang in der Ausbreitung der Sensibilitätsdefekte und Wiederkehr einzelner Reflexe; daneben Progression der Gliose angezeigt durch neuauftretende Bulbärsymptome.

ad a). Wiederholen wir uns in knapper Zusammenfassung noch einmal den Symptomenkomplex, den Patient bei der Aufnahme 1896 bot: Peroneusausfall an beiden Beinen, Steppergang, Ataxie und posi-

tiver Römberg, Verlust der Patellarreflexe, Kraftlosigkeit beider Hände, Gürtelgefühl und Angabe reissender Schmerzen in beiden unteren Extremitäten, so müssen wir wohl auch in dieselben Gedankengänge eintreten, die zu der damaligen Diagnose *Tabes dorsalis* führten. Immerhin musste bei dem Fehlen jeglicher Pupillenerscheinungen die schwere, gleich zu Beginn und sehr rasch einsetzende Motilitätsstörung beider Beine und Hände sehr auffällig erscheinen, da wir uns doch gewöhnt haben, bei der *Tabes* ein langdauerndes schmerzhaftes Anfangsstadium mit frühzeitigem Verlust der Patellar- und Pupillarreflexe zu beobachten. Der *Tabiker* im allgemeinen wird nie imstande sein, einen bestimmten Tag für den Beginn seiner sensiblen Reizerscheinungen namhaft zu machen, während wir hier bei einer nach einem halben Jahr zum ersten Mal erhobenen ärztlichen Anamnese eindeutig das genaue Datum mit besonderer Betonung des raschen Beginns durch den Zusatz „über Nacht“ angegeben erhalten. Da zumal keinerlei Anhaltspunkte für eine vorausgegangene Lues vorhanden waren, so hätte wohl heutzutage dank der Vervollkommenheit der Untersuchungsmethoden der negative Ausfall der Blut- und Liquorproben vor einem *Error diagnosticus* bewahrt. Ganz auffällig und nach heutigen Anschauungen direkt beweisend gegen *Tabes* gestaltet sich aber der weitere Verlauf. Knapp 3 Monate, nachdem Patient absolut unge bessert aus klinischer Behandlung nach Hause entlassen war, stellt er sich wieder vor mit ordentlichem, sicherem Gang, ohne jede Spur von Ataxie oder Römberg, mit neu gewonnenen Patellarreflexen. Und diese an *Lourdessche* Wunderheilungen grenzende, aller Erfahrung spottende Wendung hält sieben volle Jahre an, während welcher der Patient einem Gesunden in Verrichtung schwerer körperlicher Arbeit um kein Haar nachsteht. Und nur gelegentliche, mit der Zeit zunehmende reissende Schmerzen im Kopf und linken Arm sowie eine Schwäche im Kreuz mahnen als einzig restierende Zeichen einer bedenklichen Anomalie noch daran, dass der Prozess keineswegs erloschen ist. Was bleibt da uns, die wir Erklärung für die körperlichen Veränderungen unserer Mitmenschen zu heischen gewohnt sind, anderes übrig, als angesichts des rapiden Entstehens und Vergehens einer so schwer wiegenden Erkrankung einen Erguss von Blut oder Serum und seine schleunige Rückresorption im Gewebe der Gliose anzunehmen, trotz der etwas diffizilen Tatsache, dass neben den Beinen auch der ziemlich ramponierte linke Arm sich an der Besserung beteiligt und wir somit zwei Blutungs- und zwei Resorptionsherde annehmen müssen. Es kommt ja gar kein anderer Prozess in Betracht, der in so kurzer Frist so weitgehender Restitution fähig wäre.

ad b). Und nun, nachdem die Gliose sechs Jahre lang voll-

ständig in den Hintergrund getreten war, bricht mit einem Schlag das Verhängnis ohne ernstere Prodrome vom 12. zum 13. Januar 1903 wieder über den Patienten ein in Gestalt eines apoplektiformen Insultes. Er erwacht mit einer Lähmung der linken Hand. Übelkeit, Schwindel und mehrtägiges Erbrechen weisen auf eine erneute Blutung in das weiter wuchernde Gewebe seiner Gliose hin, die zunächst zu einer erheblichen Drucksteigerung im Zentralkanal und damit wohl zur Auslösung der beschriebenen Hirndrucksymptome führt. Bald greift die Störung wieder auf die Beine über und zum ersten Mal sehen wir bei dem Patienten auch eine Störung der Blasenfunktion in Form einer Dysurie auftreten, die aber sehr bald wieder verschwindet und deshalb wohl mit Recht als durch Diaschisis bedingte Funktionsstörung betrachtet wird. Man wäre zunächst versucht, an eine langsam sich entwickelnde cerebrale Blutung oder Thrombose zu denken, aber da der Prozess schon bei der ersten Attacke seine Ausdehnung vorzüglich in der Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarks offenbarte, so ist es nicht weiter verwunderlich, dass auch bei der erneuten Drucksteigerung vornehmlich die bereits früher affizierten Stellen zuerst und am stärksten befallen werden. Betrachten wir dabei die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung, die sich jetzt zum ersten Mal beim Patienten in klassisch dissoziierter Form präsentiert, so finden wir bei fehlendem Ausfall der taktilen Empfindung eine komplette Thermanästhesie in den Segmenten C₅—C₈, D₁₋₂, L₁₋₅, S₁₋₄ beiderseits, eine starke Hypalgesie bzw. Analgesie in C₄₋₈, D₁₋₁₂, L₁₋₅, S₁₋₄, die allerdings die Segmente L₁, L₂ rechts und L₄, L₅ links nur teilweise betrifft, immerhin eine Störung, deren Lokalisation vom 4. Cervikalsegment ununterbrochen bis zum 4. Sakralsegment durchgeht, wieder mit vorwiegender Schädigung der Hals- und Lendenanschwellung. Wenn wir ferner sehen, dass bereits im Juni 1903 Atrophien der Interossei und kurzen Handmuskeln beiderseits, eine Parese der Strecker des linken Unterarms, Ataxie der Beine und stark positives Rombergsches Phänomen, die wir beide auf eine Störung der Tiefensensibilität beziehen müssen, fehlende Triceps-, Patellar- und Achillessehnenreflexe und andere Reflexstörungen konstatiert werden, so kann nunmehr kein Zweifel an der Diagnose Syringomyelie mehr laut werden. Ob der vorhandene Nystagmus rotatorius auf einen beginnenden Prozess in der Medulla oblongata zu beziehen ist, lässt sich bis heute noch nicht entscheiden, da er auch sonst bei Gliosen ohne andere bulbäre Symptome berichtet wird. Doch deuten die im Verlauf der späteren Jahre auftretenden sensiblen Störungen im Gebiet des 2. und 3. Trigeminusastes, sowie die Parese des Mundfacialis wohl in diesem Sinne.

Wieder wird der Patient, wie schon 1896, ohne irgendwelche Spur einer Besserung aus der Klinik entlassen, und wieder beobachten wir vom Herbst des Jahres ab bei ihm das seltene Schauspiel einer geradezu erstaunlichen Rückbildung. Eine Untersuchung auf der medizinischen Poliklinik, die Patient wegen einer interkurrenten Pleuritis aufsuchte, am 27. Juni 1913, eine zweite vom 12. Februar 1914, sowie die zwecks Kontrolle des Befundes im Februar 1914 bewerkstelligte Aufnahme in die medizinische Klinik ergeben übereinstimmend, dass der Patient schon seit 9 Jahren seinem Beruf als Kübler wieder vollauf gewachsen ist, dass er tagelang Marschleistungen von 6—8 Stunden ohne namhafte Beschwerden zu vollbringen imstande ist, ja die Besserung seines Gefühls ist so eklatant, dass er sie selbst festzustellen vermochte. Die Motilität ist bis auf eine gewisse Truncusparese und Schwäche des linken Arms vollkommen wiedergekehrt: der Gang ist normal; die Tricepsreflexe, der linke Patellarreflex und der linke Kremasterreflex haben sich restituiert, die Atrophien der Interossei und kurzen Handmuskeln sind verschwunden. Nur der rechte Patellar-, die Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe fehlen noch immer; auch macht sich noch eine ganz leichte Ataxie der Beine bemerkbar, die wohl besser als Unbeholfenheit zu deuten ist, Rombergsches Phänomen ist nur andeutungsweise noch vorhanden, Gang auf einer Linie unmöglich.

Nicht minder auffällig in ihrem Rückgang sind auch die Störungen der Sensibilität, die sich auf Grund sehr genauer Einzeichnungen in Körperschemata vom 9. VI. 1903, 5. VII. 1913 und 20. II. 1914 folgendenmassen verhalten:

Taktile Sensibilität: 1903 keine Störung.

1913 Hypästhesie in den Segmenten V_2 u. 3 , C_3 links im Sinne einer ständigen Verkenennung von Nadel- und Pinselberührung,

1914 vollkommen intakt. Die hyperästhetische Zone am r. Schulterblatt von 1903 ist noch angedeutet. Gelegentlich kommen Verwechselungen von Nadelspitze und Pinselberührung vor, die aber auf Unaufmerksamkeit zurückzuführen sind und einer mehrmaligen Nachprüfung in der Klinik nicht standhalten. Also vorübergehende Hypästhesie in V_2 u. 3 , C_3 .

Thermosensibilität: 1903 Ausfall in C_5-8 , D_1-2 , L_1-5 , S_1-4 beiderseits.

1913 Ausfall in L_4-5 , S_1 beiderseits, sowie V_2 u. 3 , C_3-8 , D_1-2 links.

Also Rückgang in C_5-8 , D_1-2 rechts sowie in L_1-3 , S_2-4 beiderseits; daneben aber Progression in V_2 u. 3 , C_3-4 links.

1914 Ausfall in L_4-5 , S_1 beiderseits, sowie V_2 u. 3 , C_7-8 (nur Vorderarm), D_1 links. Also weiterer Rückgang in C_3-6 , D_2 links.

Algesie: 1913 Ausfall in C_{4-8} , D_{1-12} , L_{1-5} , S_{1-4} beiderseits.

1913 Ausfall nur in V_2 u. s , C_3 links.

1914 Ausfall nur in V_2 u. s , C_3 links.

Also vollständiger Rückgang am Körper und Progression in V_2 u. s , C_3 links.

Zur leichteren Übersicht und Beurteilung der Störungen der Motilität, Sensibilität, Reflexe und Bulbärfunktion an den einzelnen Terminen der Untersuchung verweise ich auf das S. 416 beigelegte Schema.

Bezüglich der Sensibilität bedeuten diese Formeln im ganzen genommen also Folgendes:

1. Die taktile Empfindung weist lediglich eine vorübergehende Störung im Gebiet der linken Wange auf. Diese darf man wohl keineswegs als organische Läsion der taktilen Bahnen auffassen, denn man trifft sie auch sonst sehr häufig als Begleiterscheinung im Bereich analgetischer Zonen. Ausserdem betrifft ja die Störung nur die Unterscheidungsfähigkeit zwischen Nadel und Pinsel, gewöhnlich in der Weise, dass Nadelberührung die Sensation eines stumpfen Gegenstandes auslöst. Nun spielen aber bei der Empfindung einer Nadelspitze sicher zwei Komponenten durcheinander, die der taktilen Berührung und die des Schmerzes. Fällt nun mit einem Schlage die eine Komponente der Schmerzempfindung weg, so ist es nicht weiter verwunderlich, wenn das Zentrum, das so lange Zeit bei einer spitzen Nadel zwei parallele Impulse zu registrieren gewohnt war, auf den plötzlichen Ausfall mit einer gewissen Verwirrung der Begriffe reagiert und den spitzen Berührungseindruck dort rubriziert, wo es auch sonst keinen begleitenden Schmerzimpuls zu empfinden pflegt, nämlich bei den stumpfen Berührungseindrücken. Erst wenn sich das Zentrum in längerer Dauer an den ausfallenden Schmerzreiz gewöhnt hat, beginnt es auch wieder die rein taktilen Qualitäten Spitz und Stumpf scharf auseinanderzuhalten. So haben wir denn auch im Jahre 1914 keinerlei Beeinträchtigung des Berührungssinnes mehr zu verzeichnen.

2. Die 1903 beide Arme und beide Beine total betreffende Thermanästhesie ist 1913 und 1914 am r. Arm und beiden Oberschenkeln wieder völlig verschwunden, hat sich aber 1913 vom linken Arm auf die linke Brust- und Wangenseite ausgedehnt, um bereits 1914 im Gebiet des linken Halses, der Brust und des linken Oberarms wieder zu verschwinden, so dass zum Schluss lediglich noch der linke Vorderarm, die beiden Unterschenkel und die linke Wange Thermanästhesie aufweisen.

3. Die beide Arme und den ganzen Rumpf betreffende und an beiden Beinen weitverbreitete Analgesie hat sich an diesen Stellen bis 1913 völlig zurückgebildet. Wohl sind noch einzelne Residuen

27*

TAFEL

Störungen der	1896	1897—1903	1903	1913	1914
Mobilität:					
Hände	D ₁	0	D ₁ l. C ₆	l. gering 0	l. gering 0
Arme	0	0	gering	gut	gut
Beine	L ₂ , S ₁ (2)	0	paretisch-ataktisch	l. Arm? r. Hand?	l. Arm? l. Hand?
Gang	Steppergang	gut	kurze Handmuskeln + l. Arm	Parese	Parese
Atrophien	nur anamnestisch	0			
Truncus	—	Parese			
Sensibilität: im Sinne des Ausfalls, taktile	0	0	0, Hyperästhesie D ₃ r. C ₃ —8, D ₁ —2, L ₁ —3, S ₁ —4	+ l. V ₂ u. 3, C ₃ L ₄ —5, S ₁ + D ₁ —2, l. V ₂ u. 3, C ₃ —8, D ₁ —2, l. V ₂ 3, C ₃	l. V ₂ —3, S ₁ + l. V ₂ —3, C ₂ —8, D ₁
Thermo	0	0	C ₄ —8, D ₁ —12, L ₁ —3, S ₁ —4		
Algesie	0	0			
Romberg	+++	0	+++	l. Kopf, Arm	l. Arm
Schmerzen	in allen vier Extremitäten	Kopf u. l. Arm	Kopf u. l. Arm		
Reflexe: 0 = erloschen + = vorhanden					
Patellar	0, L ₂ —4	+	0, L ₂ —4	r. 0, l. +	r. 0, l. +
Achilles	—	—	0, S ₂	0, S ₁	0, S ₂
Fusssohlen	0, S ₁	+	0, S ₁	+	+
Kremaster	0, L ₁ —3	+	l. 0, r. + 0, C ₆	+	+
Triceps	—	—			
Bulbärfunktion: rot. Nystagmus	0	0	+	+	+
Trigeminus	0	0	0	+ V ₂ u. 3	+ V ₂ u. 3
Facialis	0	0	0		l. Gesichtstast

NB. Wo nicht besonders vermerkt, ist die Störung doppelseitig!

der ehemaligen Störung in Gestalt einer ganz leichten Hypalgesie der linken Körperhälfte nachzuweisen, aber diese ist so gering, dass es einer sehr kritischen und genauen Prüfung bedarf, um eine Differenz beider Körperseiten festzustellen. Mit Recht dürfen wir daher annehmen, dass 1913 und 1914 die Schmerzempfindung am ganzen Leib eine nahezu normale geworden ist, während die Analgesie das Gebiet der linken Wange und Hals neu okkupiert hat.

Es machen sich also auch auf diesem Gebiet neben dem enormen Rückgang, den man wohl auf nichts anderes als Resorption von Blutungen oder serösen Ergüssen beziehen darf, die Zeichen der langsamen, stetigen Progression der Gliose bemerkbar, die sich nunmehr bereits durch bulbäre Symptome auszuzeichnen beginnt: Parese des linken Mundfacialis, sensible Schädigung des linken Trigeminus und Nystagmus rotatorius. Wenn wir dabei sehen, dass es vorzugsweise die Analgesie ist, die die begrüßenswerte Erscheinung des Zurückgehens aufweist, während die Thermanästhesie einen mehr konstanten Ausfall zeitigt, so bestätigt sich damit bloss eine Beobachtung, die sich mir auch bei Betrachtung der Sensibilitätstafeln meiner anderen 26 Syringomyelien in auffälliger Weise präsentiert: dass nämlich zu-meist die Thermosensibilität die zeitlich zuerst und am stärksten betroffene Bahn ist. Man wäre versucht, daraus Rückschlüsse über die Lagerung der einzelnen Bahnen in der vorderen Kommissur näher oder weiter ab vom Zentralkanal zu ziehen. Angesichts der Tatsache, dass ähnliche Schwankungen der sensiblen Ausfallerscheinungen von Fällen berichtet werden, in denen die Syringomyelie sich von einer konkurrierenden Hysterie überlagert erweist, scheint es an dieser Stelle noch angebracht, zu betonen, dass bei unserem Patienten jegliche Beeinflussung des Krankheitsbildes durch funktionelle Komponenten mit aller Bestimmtheit abzulehnen ist.

Sehen wir uns nun einmal in der so überaus reichlichen Syringomyelie-Literatur um, wie sie sich zu den verschiedenen Merkwürdigkeiten unseres Falles stellt, so ist zunächst zum Zustand von 1896 eine Veröffentlichung Oppenheims bemerkenswert, der in einer Studie über atypische Formen der Gliosis spinalis von einer Gruppe von Fällen berichtet, in denen die ungewöhnliche, strangförmige Verbreitung des Prozesses in der weissen Substanz die Symptomatologie wesentlich umgestaltet und eine Form erzeugt, die der Tabes so verwandt ist, dass man von einer gliomatösen Pseudotabes zu sprechen versucht sein könnte. Er bezieht sich dabei unter anderen besonders auf einen Fall, der jahrelang als Tabes dorsalis in seiner Behandlung stand, während die anatomische Untersuchung lehrte, dass eine mit Hinterstrangdegeneration verbundene Gliose und Syringomyelie vorlag.

Die Analogie der klinischen Erscheinungen könne dabei so weit gehen, dass die gewöhnlichen Äusserungen der Gliose von denen der *Tabes* vollständig überdeckt werden. Astwazaturow hat neuerdings auch einen solchen Fall beschrieben.

Apoplektiforme Anfälle und plötzliche Verschlimmerungen des Leidens werden in der Literatur so vielfach verzeichnet, so von Raymond, Patrick, Weigel, Horst, v. Sölder, Renzi, Lenhossek, Berndt u. a., dass es wohl am besten erscheint, einfach die Zusammenfassung Schlesingers, des Altmeisters der Syringomyelieforschung, darüber wörtlich anzuführen: „Ich habe sie selbst zu wiederholten Malen bei meinen Kranken gesehen, resp. wurde mir über dieselben berichtet. Aus der Gesamtheit der Beobachtungen resultiert, dass die (auch ohne mächtigere Tumorbildung einhergehende) Syringomyelie bei jedem beliebigen Höhengitz der Erkrankung vom *Bulbus medullae* an bis zum kaudalen Ende der *Medulla spinalis* zu apoplektiformen Attacken prädisponiert, welche sowohl als initiale Phänomene imponieren als auch in jedem späteren Stadium den Kranken überraschen können. Die den Attacken folgenden Lähmungserscheinungen haben oft den Charakter der bulbären oder spinalen Hemiplegie und bilden sich häufig, allerdings zumeist nicht vollständig, zurück. Die denselben oft nachfolgenden Blasen-Mastdarmstörungen gehen häufiger zurück. Bruhl spricht als Ursache dieser Anfälle Hämorrhagien in das neugebildete Gewebe an, in manchen Fällen soll nach demselben Autor ein derartiger Anfall durch eine Veränderung der Spannungsverhältnisse der Flüssigkeit zustandekommen. Ich glaube, dass wohl beide Momente in Betracht kommen können . . . ; für die Entstehung dieser Anfälle auf Basis einer Blutung spricht auch der Umstand, dass analog den traumatischen Rückenmarksblutungen oft eine Rückbildung in den klinischen Erscheinungen beobachtet wird.“

Derselbe Autor schreibt in seiner klassischen Monographie bei Betrachtung der Schwankungen im Symptomenkomplexe weiter: „Die Häufigkeit dieses Vorkommnisses, der mitunter ganz ausserordentliche Grad der Rückgänge sind jedenfalls höchst bemerkenswert. Es können nicht nur Bulbärsymptome, Blasen-Mastdarmstörungen rückgängig werden, trotzdem auch die Sensibilitätsstörungen sich sehr zurückbilden (Goldschmidt, Brunzlow, eigene Beobachtungen), ja es können sogar die Muskelatrophien rückgängig werden. Es ist wohl selbstverständlich, dass die anatomische Läsion in diesen Fällen Rückenmarksabschnitte noch nicht betroffen hatte, welche dadurch funktionsunfähig wurden. Man darf demzufolge auch einen bedeutenden Rückgang der Erscheinungen nicht als Spontanheilung auf-

fassen. Mitteilungen über bedeutende Remissionen findet man bei Schultze, Krauss, Hoffmann, Simon, Oppenheim, Strümpell, Goldschmidt, Hatschek u. a.“ Von diesen macht J. Hoffmann darauf aufmerksam, dass solche Besserungen wie auch beträchtliche Verschlimmerungen speziell bei der Gliomatose im Unterschied zur primären Gliose vorkommen sollen: „Bei der Gliomatose leidet die Nervensubstanz zunächst durch Druck mehr funktionell als organisch; lässt der Druck bei Verminderung der Blutfülle, vielleicht auch bei zentralem Zerfall und Resorption eines Teils der erweichten Massen des Tumors nach oder akkomodiert sich das Rückenmark dem Druck, so steht nichts im Weg, dass die Funktionsstörung eine Zeit lang vermindert oder ausgeglichen wird.“

Remak benutzt die Mitteilung eines Falles, bei dem unter galvanischer Behandlung die Motilität sich etwas gebessert hatte und die Sensibilitätsstörungen zurückgingen, zu folgenden Ausführungen: „Das besondere Interesse dieser Beobachtung liegt also darin, dass die syringomyeloische Empfindungsstörung entgegen der Hoffmannschen Angabe nicht immer ein definitives Ausfallssymptom zu sein braucht, sondern hier ebenso wie bei anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems eine Remission der Symptome vorkommen kann.“ Auch Roth bemerkt in einer Sitzung der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau, dass bei spinaler Gliomatose grosse Schwankungen vorkommen. In derselben Sitzung erwähnt Koshewnikow einen Fall von Syringomyelie, bei dem früher schmerzlose Panaritien mit Abfall von Phalangen da waren, später aber die Schmerzempfindung eine ziemlich lebhaft war. Ferner gibt Goldschmidt einen Fall an mit Zurückgehen der Analgesie und späterem Schwanken der Thermoanästhesie. Endlich sagt Oppenheim in der Neuauflage seines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten dazu: „Remissionen stellen sich zuweilen ein. Besonders auffällig war diese Remission in einem von Müller und Meder beschriebenen Fall, in welchem eine im Beginn des Leidens entstandene Lähmung der vier Extremitäten fast vollständig wieder zurückging. Dasselbe haben Beavor und andere für die Sensibilitätsstörung festgestellt. Die im Verlauf der Krankheit zuweilen akut auftretenden Lähmungszustände dürften auf Blutungen — wie sie z. B. Bruce in einem Fall nachgewiesen und wie sie von Gowers als syringal haemorrhage beschrieben werden — Ödem oder serösen Ergüssen, die in die Höhle hinein stattfinden, beruhen; sie sind der Rückbildung fähig.“

Während sich demnach die Angaben über Besserungen der Motilitätsverhältnisse ausserordentlich zahlreich vorfinden (Schlesinger, Brunzlow, Schultze, Krauss, Oppenheim, Hoffmann, Simon,

Strümpell, Goldschmidt, Hatschek, Remak, Roth, Müller und Meder, Wichmann u. a.), schrumpfen die Berichte über Rückgang der Sensibilitätsstörungen auf die Fälle von Goldschmidt, Remak, Koshewnikow, Beevor und Schlesinger zusammen. Die Restitution bereits atrophischer Muskeln wird zwar von Schlesinger angegeben, aber nirgends bei ihm oder sonst in der Literatur findet sich eine Beobachtung, dies zu bestätigen. Ebenso fehlen über die Wiederkehr ausgefallener Reflexe jegliche positiven Angaben. Immerhin glaube ich, dass der Rückgang von Sensibilitätsstörungen trotz der relativ seltenen Angaben bei genaueren Beobachtungen sich noch häufiger da und dort feststellen liesse. Und wenngleich Schlesinger unter seinen 56 Fällen nur einen einzigen dieser Art aufzuweisen hat, so liegt das wohl nur daran, dass er eben nur wenige, jahrelang verfolgte Patienten aufzuweisen hat. Bin ich doch selbst imstande, unter 27 Fällen dem oben beschriebenen Falle nicht weniger wie 3 Beobachtungen anzureihen, in denen eine lokalisierte sensible Funktionswiederkehr einwandfrei nachzuweisen ist:

Fall 1. Fr. Schm., 33 Jahre. Syringomyelie von cervikalem + dorsalem Typ mit Atrophie der kurzen Handmuskeln beiderseits, Krallenhand, schmerzlosen Panaritien, besonders links; oculopupilläre Symptome links, Fussklonus links.

13. VI. 1912. Analgesie rechts: Arm, Brust, Bein. Thermanästhesie: Rechter Arm.

28. IV. 1913. Analgesie beiderseits: Arm, Brust, Oberschenkel. Thermanästhesie ebenso.

19. V. 1914. An Brust und Armen gleiches Verhalten. Die Analgesie hat sich noch auf die linke Kopfseite ausgedehnt. Beide Beine sind vollkommen frei von jeder Störung.

Fall 2. P. K., 22 Jahre. Syringomyelie von cervikalem + dorsalem + lumbalem Typ: Atrophie der kurzen Handmuskeln rechts, des rechten Arms + Schultergürtels + Beins, Kyphoskoliose nach rechts, oculopupilläre Symptome rechts, schmerzlose Verbrennungen am rechten Arm. Patellar- und Fussklonus rechts. Babinski beiderseits. Sensibilität:

1 XII. 1912: Thermanästhesie beider Arme und Beine. Hypalgesie des rechten Arms und beider Unterschenkel.

10. VI. 1914: Thermanästhesie: beide Arme, ganze linke Körperseite mit Ausnahme des Kopfes. Am rechten Unterschenkel noch geringe Thermohypästhesie, sonst rechtes Bein völlig frei!

Hypalgesie: beide Arme, ganze linke Körperseite mit Ausnahme des Kopfes, rechtes Bein völlig frei. Dabei erinnert sich der Patient ganz genau, dass er früher am rechten Bein Wärme und Kälte nicht empfunden hat und die Schmerzempfindung gestört war.

Also neben allgemeiner starker Progression der dissoziierten Empfindungslähmung fast kompletter Rückgang am rechten Bein.

Fall 3. J. R., 35 Jahre. Traumatische Syringomyelie von rein cer-

vikalem Typ: Krallen- + Affenhandstellung rechts, Atrophie der rechten Hand, des Vorderarms und Schultergürtels rechts. Skoliose. Sensibilität:

14. XII. 1908: Thermanästhesie und Analgesie: rechte Hand bis Vorderarm, manschettenförmig. Thermohypästhesie: ganzer rechter Arm + rechte Brust- und Rückenhälfte im Bereich des Thorax.

Hypalgesie: ganzer rechter Arm.

2. VI. 1914: Thermanästhesie und Analgesie noch gleich.

Thermohypästhesie: nur noch rechter Arm.

Hypalgesie: nur noch rechter Vorderarm.

Also keinerlei Fortschritt! Dafür Rückgang der Thermohypästhesie von Brust und Rücken, die sich jetzt bloss noch auf den Arm beschränkt und Rückgang der Hypalgesie vom rechten Oberarm, so dass einzig noch der Vorderarm in seiner Schmerzempfindung alteriert ist.

Wenn auch keiner dieser letzten drei Fälle gerade bedeutsame Grade der Veränderungen seiner Sensibilität im Sinne der Besserung aufzuweisen hat, so ist doch wenigstens die Tatsache des Rückgangs an einzelnen Stellen absolut sichergestellt, zumal auch hier wieder jeweils die Möglichkeit der Beeinflussung durch eine nebenher gehende Hysterie in Betracht gezogen, aber mit Sicherheit ausgeschlossen wurde.

Der so oft gemachte Versuch, diese auffälligen Remissionen mit einer Resorption von blutigen oder serösen Ergüssen zu erklären, erfordert schliesslich noch eine kurze pathologisch- anatomische Betrachtung über die Ursache und den Grund solcher Blutungen. Warum, fragt man mit Recht, sollen gerade der Syringomyelie derart sich häufende Blutungen in die Schuhe geschoben werden, warum soll gerade die Gliose zu solchen spinalen Apoplexien disponiert sein? Auch hierfür finden sich Erklärungen, die auf einem genauen Studium der Gefässveränderungen im Bereich der Gliose, ja sogar direkte anatomische Beweise der Blutungen selbst bereits mehrfach in der Literatur. So gibt Ed. Müller im Lehrbuch von Mohr und Stähelin an, dass die Gefässe oft hyalin degeneriert und brüchig gefunden werden und es dadurch häufig zu sekundären oder spontanen Blutungen komme. Schlesinger referiert sehr ausführlich über das Verhalten der Gefässe und kommt dabei zu folgenden Resultaten: „Fast stets sieht man, wenn die Gliawucherung nur einigermaßen erheblich ist, bedeutend mehr Gefässe als in der Norm. Die Gefässe selbst sind häufig ganz ausserordentlich erweitert. Auch habe ich einige Male enorm erweiterte, strotzend mit Blut gefüllte Kapillaren an der Grenze der Gliawucherung wahrgenommen. Simon, Minor und andere haben oft auch gleichzeitig eine ganz ungewöhnliche Zartheit der Wand der Arterien beobachtet. Eine ausgedehnte Entartung der Gefässwände, welche der hyalinen nahesteht, aber nicht mit ihr identisch ist, erfasst bisweilen die meisten Gefässe des Querschnitts; es

können dann grosse wie kleine Arterien (Rosenblath) in gleicher Weise erkrankt sein. Blutungen in die Rückenmarkssubstanz, in den Zentralkanal oder den neugebildeten Spalt sind sehr häufig. Bald sind sie sehr klein und dann oft multipel oder sie können auch eine bedeutende Grösse erreichen und dann weitgehende Destruktionen hervorrufen. Nicht selten stehen Blutungen und Gefässanomalien in direktem Zusammenhang. Man sieht dann das veränderte Gefäss von der Blutung umgeben.“

Die besondere Bedeutung aber, die diese Blutungen für die klinische Beurteilung gewinnen können, ist und das lehrt gerade der ausführlich beschriebene Fall in eklatanter Weise, dass wir durch ihr Auftreten instand gesetzt werden, eine Gliose auch da zu erkennen, wo sie infolge geringer Ausdehnung oder mangels hinreichender gliomatöser Ausfallerscheinungen sich noch ungenügend manifestiert, die Anomalie also auch dann schon zu diagnostizieren, wenn sie noch keines der klassischen, im späteren Bild erst hinzutretenden Symptome aufweist.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Nägeli, für die Überlassung des Materials und die liebenswürdige Förderung der Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Hermann Schlesinger, Die Syringomyelie. 2. Aufl. 1902. Leipzig-Wien.

Rudolf Hatschek, Beiträge zur Kasuistik atypischer Formen der Syringomyelie. Wiener med. Wochenschrift 1895, Nr. 19—26.

D. Goldschmidt, Ein Fall von Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschrift 1893, Nr. 26.

Ottokar Brunzlow, Über einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörige Fälle. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

Ernst Remak, Diskussion zum Vortrag Oppenheims. Neurol. Zentralblatt 1892.

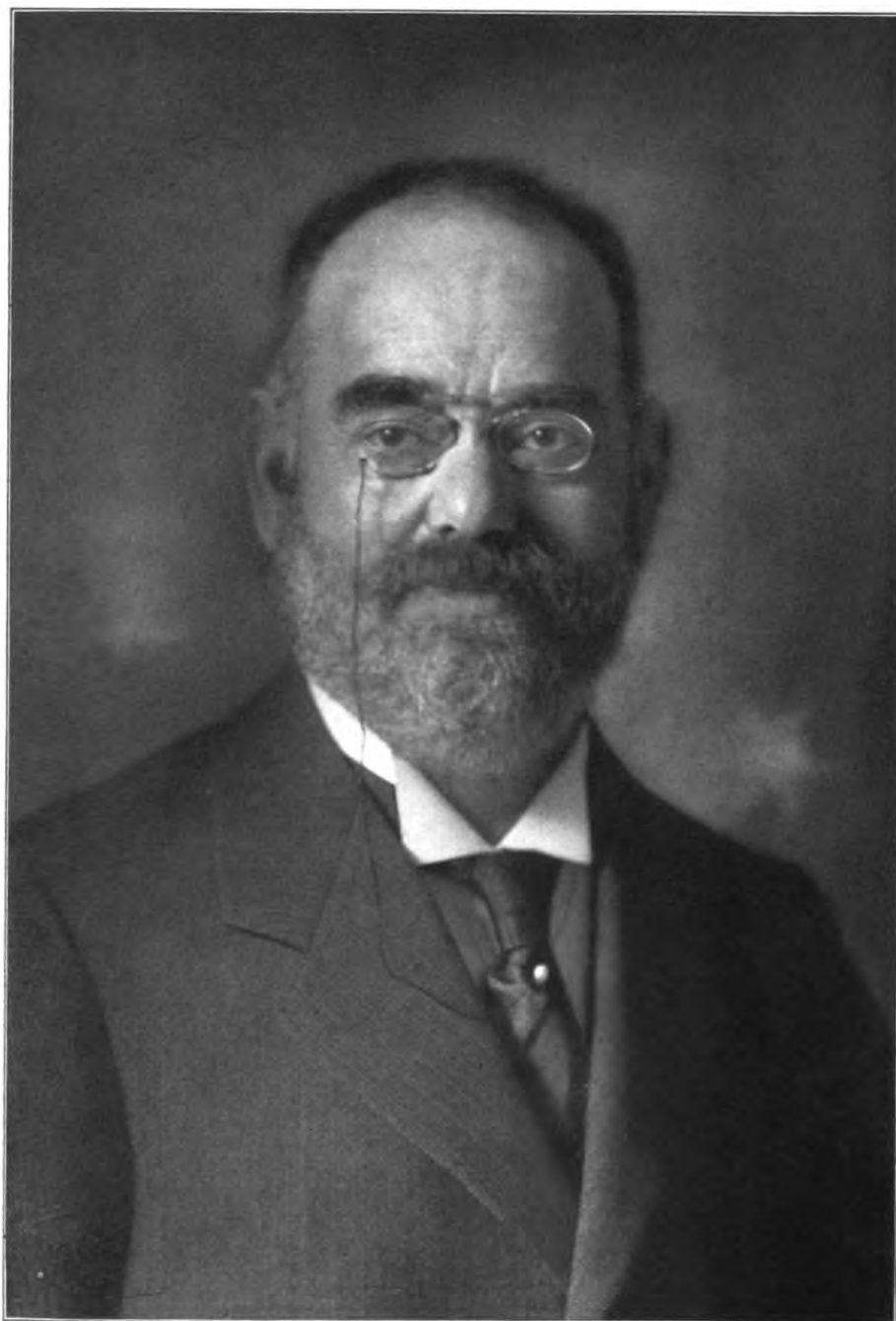
Koshewnikow, Diskussion zum Vortrag Rossolimo. Neurol. Zentralbl. 1892.

Hermann Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. 1913. Derselbe, Über atypische Formen der Gliosis spinalis. Neurol. Zentralbl. 1897.

J. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 3.

Hans Curschmann, Beiträge zur Ätiologie u. Symptomatologie der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 29.

E. Müller, Syringomyelie. Handbuch d. innern Medizin von Mohr und Stähelin.



Tringy

An Herrn Professor Edinger in Frankfurt a. M.

Zum 13. April 1915.

Hochverehrter Herr Professor!

Als wir vor ca. einem Jahre die Aufforderung ergehen liessen zur Mitarbeit an einer Festschrift zur Feier Ihres 60. Geburtstages, da erhielten wir von allen Seiten freudige Zusagen. Nur Wenige waren zu ihrem lebhaften Bedauern durch schwer wiegende Gründe an der Mitarbeit verhindert. Über 40 Beiträge waren uns bereits versprochen und eine Reihe von Antworten aus fernen Ländern noch ausständig, die höchstwahrscheinlich auch bejahend gelautet hätten. Die grösste Zahl der Mitarbeiter waren naturgemäss Deutsche; aber ganz entsprechend Ihrem reichen internationalen Freundes- und Schülerkreise wollten sich auch zahlreiche Autoren aus ausserdeutschen und aussereuropäischen Ländern beteiligen. So sollten Amerika, Belgien, England, Frankreich, Holland, Italien, Norwegen, Österreich-Ungarn, Russland, Spanien, Schweden, die Schweiz und voraussichtlich auch Japan u. a. vertreten sein. Herr Geheimrat v. Strümpell hatte uns in lebenswürdiger Weise die deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde zum Abdruck der Festschrift zur Verfügung gestellt, der Verlag von F. C. W. Vogel war uns in weitem Maße entgegen gekommen.

Der Ausbruch des Krieges hat uns zu unserem grössten Bedauern verhindert unser Vorhaben auszuführen. Ein grosser Teil der ausländischen Autoren schied ja von der Mitarbeit von vornherein aus; aber auch die deutschen, österreichischen und die Mitarbeiter aus anderen Ländern waren, wie eine besondere Umfrage ergab, zum grössten Teil nicht imstande die Manuskripte zur festgesetzten Zeit abzuliefern. Die meisten hatten ihre ganze Arbeitskraft der Behandlung der verwundeten und kranken Soldaten zur Verfügung gestellt, und der Dienst fürs Vaterland liess ihnen keine Zeit und Ruhe zur Ausarbeitung einer wissenschaftlichen Arbeit. So sahen wir uns genötigt, auf die Herausgabe der Festschrift vorläufig zu verzichten. Der Abdruck der wenigen Arbeiten, die uns zur Verfügung gestellt werden konnten, würde nur ein sehr unvollkommenes Bild von dem beabsichtigten Plane und von den reichen Beziehungen, die Sie und Ihr Institut mit der wissenschaftlichen Welt verknüpfen, gegeben haben. Wir be-

schlossen daher auch von einer Zusammenstellung dieser Beiträge in Form einer kleinen Festschrift abzusehen, nur die Biographie aus der Feder von C. U. Ariëns Kappers drucken zu lassen und die Herausgabe einer Festschrift auf die Zeit nach dem Frieden zu verschieben.

So kommen wir, sehr verehrter Herr Professor, die wir hofften, Ihnen eine Schale gefüllt mit Früchten wissenschaftlicher Arbeit zu Ihrer Ehrung und zum Dank überreichen zu können, mit leeren Händen und können Sie nur bitten den guten Willen für die Tat zu nehmen.

Wallenberg. Goldstein. Kappers.

Ludwig Edinger.

1855—1915.

Von

C. U. Ariëns Kappers-Amsterdam.¹⁾

Ludwig Edinger wurde geboren am 13. April 1855 in Worms. Er besuchte das Gymnasium seiner Vaterstadt und wählte, als er das Abitur gemacht hatte (1872), Heidelberg für die ersten Semester als Universitätsstadt, wo er unter anderen die Vorlesungen Gegenbaurs hörte.

Sein hier bereits erwecktes Interesse an der Anatomie wurde durch die anregende Persönlichkeit Waldeyers, den er 1874 in Strassburg kennen lernte, in die Tat umgesetzt, und in Waldeyers Laboratorium tat er die ersten Schritte auf dem Gebiete der mikroskopischen Anatomie. Seine erste Untersuchung galt den Drüsen des Darmes. Ihr Ergebnis reichte er 1876 als Doktorarbeit ein. Mit demselben Problem beschäftigte er sich in zwei weiteren Arbeiten, die er im Archiv für mikroskopische Anatomie von 1879 publizierte.

Kennzeichnend in Hinsicht auf den späteren vergleichenden Anatomen ist dabei, dass er in diesen Untersuchungen, die hauptsächlich

1) Ich erachte es als ein grosses Vorrecht zum 60. Geburtstage des Mannes, dem ich so viel verdanke, den Versuch machen zu dürfen, eine Skizze von dem Werdegang und der Blüte seines arbeitsvollen und resultatreichen Lebens zu geben. Ich weiss, dass diese Skizze nur summarischer Natur ist und nicht einmal in summarischem Sinne vollständig. Erst eine spätere Generation wird die Bedeutung der Arbeit Edingers und seines Strebens richtig beurteilen können. Möge diese in den folgenden Ausführungen einige Daten finden, welche zu ihrem vollständigen Urteil etwas beitragen können. Gelte es hier an erster Stelle meine persönlichen Empfindungen meinem Lehrer gegenüber niederzulegen, jede Seite würde den Ausdruck meines Dankes enthalten. Hier braucht das nicht zu sein, ebensowenig, wie man seinen Eltern in öffentlichen Zeitschriften die Bezeugung seiner Empfindungen kund gibt. Mit Hinsicht darauf sind die folgenden Angaben mit geschichtlicher Trockenheit niedergeschrieben.

an menschlichem Material angestellt waren, auch bereits die Verhältnisse bei niederen Tieren, namentlich bei Fischen und Reptilien, in Betracht zog.

Edinger hat mir in meiner Frankfurter Zeit oftmals von seiner Arbeit bei Waldeyer gesprochen — wie anregend Waldeyers Beispiel für ihn gewesen war, und wie sehr dieser es verstand bei seinen Schülern das Interesse für seine Wissenschaft zu erwecken und lebhaft zu halten — und hat an die Zeit, in der er unter Waldeyer gearbeitet, auch im späteren Leben dankbare Erinnerungen bewahrt.

Nach Beendigung seines Dienstjahres bot Kussmaul ihm im Winter 1877 eine Stellung als Assistenzarzt in seiner Klinik an, an der er 2 Jahre blieb. Nachher ging er als Assistent nach Giessen zu Riegel (1880).

Sein Interesse war anfänglich besonders bei den Studien über Stoffwechsel und Stoffwechselstörungen — begreiflich bei einem Schüler und Verehrer Kussmauls — und gerne folgte er der von der damaligen Redaktion von Schmidts Jahrbüchern an ihn ergangenen Einladung, die kritische Berichterstattung über dieses Gebiet zu übernehmen.

Neben seinen persönlichen Untersuchungen über Amyloid des Magens (1880) und seine in Gemeinschaft mit Prof. F. Riegel ausgeführten experimentellen Untersuchungen über das Wesen des Asthma (1882) erschienen von seiner Hand verschiedene Berichte in Schmidts Jahrbüchern über Physiologie und Pathologie des Harns, über Hämoglobinurie, speziell über die paroxysmale Form derselben, seine Beiträge zur Kenntnis der Albuminurie und verwandter Affektionen und sein Bericht über die neueren Arbeiten über Acetonurie.

Doch schon damals beschäftigte er sich sehr viel mit klinischer und pathologisch-anatomischer Neurologie. So finden wir bereits 1882 von seiner Hand einen Artikel in Virchows Archiv über das Rückenmark und Gehirn in einem Falle von angeborenem Mangel eines Vorderarms, eine namentlich für die damalige Zeit sehr gründliche Auseinandersetzung der sich dabei zeigenden Ausfallserscheinungen.

Im Jahre 1883 veröffentlichte er in der Zeitschrift für klinische Medizin eine Arbeit über die Zuckungskurven des menschlichen Muskels im gesunden und kranken Zustande. Durch einen von ihm selber konstruierten Apparat liess Edinger die Verdickungskurve menschlicher Muskeln aufschreiben, wobei sich ergab, dass diese Zuckungskurve des quergestreiften Muskels des Menschen dieselbe Form hat wie die mit dem Helmholtzschen Myographion aufgenommenen Kurven tierischer Muskeln. Die Latenzzeit wurde gemessen, und es wurde bestimmt,

wann die Zuckung ihren höchsten Punkt hatte und wann der Abfall der Zuckung vollendet war.

Dann bestimmte er dieselben Grössen unter pathologischen Verhältnissen und fand, dass sich deutliche Veränderungen zeigten — namentlich in der Latenzzeit. So wurden zahlreiche Fälle von Stoffwechselkranken (Diabetes und Icterus) und von Myelitis, Tabes, multipler Sklerose und anderen Nervenkrankheiten untersucht.

Dürfen wir hierin somit seine ersten Schritte sehen auf dem Gebiete der Neurologie, so widmete er sich weiter in Giessen hauptsächlich der pathologischen Anatomie des Nervensystems, wobei er in dem Giessener Pathologen M. Perls eine Stütze fand. Er fühlte aber bald, dass zu ihrem richtigen Verständnis ein ausgedehntes Studium des normalen Gehirns notwendig war, hier wegen der sehr komplizierten Verhältnisse mehr als irgendwo anders.

Inzwischen hatte er sich in Giessen für innere Medizin habilitiert. Er las aber nur kurze Zeit, weil er bald nach Frankfurt übersiedelte, um dort neurologische Praxis auszuüben. Da seine Praxis naturgemäss anfänglich nur klein war, fand er recht viel Zeit, seinen wissenschaftlichen Neigungen zu folgen. Hierzu bot sich in Frankfurt a. M. wertvolle Gelegenheit, denn die Ärzteschaft dieser Stadt hatte von jeher der wissenschaftliche Geist ausgezeichnet.

Sein Interesse für die Anatomie des Gehirns veranlasste ihn im Winter 1883—1884 in dem Kreise des Ärztlichen Vereins für seine Kollegen einige Vorlesungen (zehn) zu halten. Hierbei zeigte sich alsbald seine Gabe, schwierige Probleme in klarer Weise zu behandeln und in übersichtlicher Darstellung die Hauptlinien einer Wissenschaft zu geben.

Auf Anregung seiner Zuhörer bearbeitete er seine Vorlesungen für die Öffentlichkeit. So entstanden die „Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane“, die 1885 — also 2 Jahre nach seiner Niederlassung in Frankfurt a. M. — bei Vogel in Leipzig erschienen und dem Andenken seines verstorbenen Freundes, des Giessener Pathologen Prof. M. Perls, gewidmet waren.

Diese Vorlesungen — kaum 140 Seiten Druck — haben den Grund gelegt für eines der verbreitetsten Bücher über Hirnanatomie, die wir überhaupt besitzen. Wie gross ihr Erfolg war, geht schon daraus hervor, dass bereits 1888 eine französische, 1890 eine englische (amerikanische) Übersetzung erschien, der in kurzer Zeit eine russische und eine italienische folgten. C. L. Herrick, der bekannte amerikanische Neurologe (Begründer des Journal of Comparative Neurology) sagte von der amerikanischen Übersetzung: „there is no other book, which occupies this important field so satisfactorily“, und Möbius,

der die 2. Auflage in Schmidts Jahrbüchern rezensierte, schrieb darüber: „Möge diese 2. Auflage ein noch kürzeres Leben haben als die erste“ — ein Wunsch, der bald in Erfüllung ging, denn die 3. Auflage erschien schon 1892 und ein Jahr später eine 4., die namentlich, was die vergleichende Anatomie betrifft, sehr erweitert war.

Diesen Erfolg verdankte das Buch gewiss zum grossen Teil der Gabe des Autors, seine Themata in klarer Weise zu behandeln und dabei manches Detail fortzulassen, das für den in der Praxis stehenden Arzt — denn für ihn war dieses Buch zunächst geschrieben — nicht notwendig ist und das Verstehen des Gesamtbildes erschwert. Edinger sagte selber in dem Vorwort zu dieser ersten Auflage: „Vieles Kontroverse konnte nur angedeutet werden, da und dort konnte bei zweifelhaften Punkten oft nur eine Auffassung Erwähnung finden. Hier läge ein wunder Punkt der Darstellung, wenn sie irgendwie die Präntention hätte, mehr sein zu wollen als eine Einführung in die Lehre vom Bau des Zentralnervensystems.“ Der Verfasser war sich vollauf bewusst, dass er nur recht wenige feststehende Fakta bringen konnte, dass kein Gebiet der Anatomie sich mehr in der Entwicklung befand als das hier vorgetragene. Er verhehlte es sich nicht und machte ausdrücklich darauf aufmerksam, „dass möglicherweise die eine oder andere Linie etwas allzu sicher eingezeichnet wurde“.

Gerade durch die ungemein didaktische Art der Darstellung, die allerdings in günstigster Weise mit umfangreichem Wissen und kritischem Vermögen zur Sichtung zwischen mehr oder weniger Wertvollem verbunden war, hat das Büchlein mehr Licht verbreitet und mehr Interesse erregt für das Studium des Gehirns als manch andere in Einzelheiten viel ausführlichere Darstellung.

Es ist wohl auch gerade dieser Darstellungsart mitzuverdanken, dass von dem Buch eine so fruchtbare Anregung jüngerer Forscher zu eigener Arbeit auf diesem Gebiete ausging. Bereits in den ersten Mitteilungen über Hirnanatomie, welche von Edingers Hand erschienen, zog er die Daten der vergleichenden Anatomie heran, und dies war auch in den „Vorlesungen“ der Fall, wenn auch anfänglich nur hier und da verstreut in der Hauptdarstellung der Anatomie des Menschen- und Säugergehirns. In der 4. Auflage nahmen aber die vergleichend-anatomischen Tatsachen schon einen so grossen Raum ein, dass Edinger bei der Ausarbeitung der 5. Auflage den Plan verwirklichen konnte, den er seit dem Beginn seiner hirnanatomischen Studien nie aus dem Auge gelassen hatte, nämlich eine in sich abgeschlossene Übersicht von der Entwicklung des Gehirns in der Tierreihe zu geben. Dieser erste Versuch einer vergleichenden Anatomie des Gehirns erschien 1896. Edinger widmete ihn zum Zeichen der

Dankbarkeit für die von Waldeyer erhaltenen Anregungen diesem seinem hochverehrten Lehrer.

Er erschloss mit diesem Buche das neue Gebiet vielen Mitarbeitern, und es war damit der erste Schritt getan, der vergleichenden Anatomie auch beim Studium des Gehirns die Stelle zu sichern, die sie für die Erforschung der Muskeln, der Knochen und anderer Teile des Körpers längst erworben hatte.

Es ist kaum zu verwundern, dass die Benutzung der phylogenetischen Erfahrungen für das Studium der Faseranatomie des Gehirns später gekommen ist als auf den übrigen Gebieten der anatomischen Wissenschaft. Während es sich bei der vergleichenden Myologie, Osteologie usw. doch oft nur um makroskopische Untersuchungen oder um solche mikroskopische Untersuchungen, welche mit relativ einfachen Methoden erreicht werden konnten, handelte, waren die Schwierigkeiten für die vergleichende Faserlehre des Gehirns bedeutend grössere, und dass gerade Edinger hierin ein Pionier gewesen ist, verdanken wir vielleicht zu einem nicht geringen Teil folgendem Umstand, den Edinger selbst auch stets mit besonderer Freude hervorgehoben hat.

Als Cohnheim 1884 starb und Weigert, der in den letzten zwei Jahren (seit Cohnheims Erkrankung im Jahre 1882) dessen Lehrtätigkeit wahrgenommen hatte, nicht zu dessen Nachfolger ernannt wurde, bat die Senckenbergische Stiftungsadministration und der Frankfurter Ärzteverein ihn nach Frankfurt als pathologischer Anatom zu kommen.

Weigert trat am 1. April des Jahres 1885 seine Frankfurter Stellung an, und was dieses Datum im Leben Edingers bedeutet, hat Edinger selbst in trefflicher Weise geschildert.¹⁾

Unter den zahlreichen Mitarbeitern, welche Weigert an sich zog, befand sich auch Edinger, naturgemäss, denn beider Hauptinteresse war die Neurologie.

Bereits 1882 hatte Weigert die ersten Versuche, mittels einer neuen Markscheidenfärbung²⁾ die Bahnen des Gehirns besser erforschen zu können, veröffentlicht. Diese Markscheidenfärbung Weigerts wurde von dem Entdecker immer mehr und mehr vervollkommenet und hat ihre endgültige beste Gestalt erst 1891 erhalten. Aber schon früher,

1) Karl Weigert, Jahresbericht des Ärztlichen Vereins zu Frankfurt a. M. 1904.

2) Über eine neue Untersuchungsmethode des Zentralnervensystems. Zentralblatt für medizinische Wissenschaften. 1882.

schon in den ersten Jahren nach der Ankunft Weigerts in Frankfurt, wurde sie von grossem Wert für die Erforschung des Nervensystems. Obgleich Weigert selber in der ersten Zeit seiner Frankfurter Jahre Edinger manchmal den Vorwurf machte, dass er mit „veralteter Methodik“ arbeite, ist doch Edinger einer derjenigen gewesen, die zuerst den grossen Wert dieser Methodik für die Untersuchung des Nervensystems ausnützten und sie auch für Gehirne niederer Tiere in Anwendung brachten.

Während wir von früheren Untersuchern des Gehirns der niedersten Vertebraten nur die gewöhnliche Hämatoxylin-, Carmin- oder Pikrocarmin- (Rohon, Sanders, Stieda, Goronowitsch u.a.) oder Osmiumsäurefärbung (Belloncis vorzügliche Arbeiten) angewandt finden, hat Edinger sich bald als guter Schüler Weigerts gezeigt und den Nutzen der neuen Färbemethode auch auf diesem Gebiete erkannt.

Bereits in seiner Mitteilung im Anatomischen Anzeiger von 1887 sagt er: „Wie kompliziert die Verhältnisse bereits bei niederen Tieren sind, führt uns die Weigertsche Methode der Nervenfärbung erst recht klar vor Augen. Es wäre nun gewiss falsch, wenn wir auf diese schöne Methode deshalb hier und da verzichten wollten, weil sie nicht vereinfachend, sondern durch die Fülle der gefärbten Züge oft geradezu verwirrend wirkt. Merkwürdigerweise ist dieser Vorschlag gemacht worden. Ihm folgen und bei der alten Carminfärbung ausschliesslich bleiben, heisst aber schlechtere Methoden anwenden, die nur einen Teil der Züge färben.“

Er weist dann darauf hin, dass die Anatomie des Gehirns niederer Tiere noch viel mehr Aufschlüsse geben kann, wenn man die Untersuchung mit der Weigertschen Methode verbindet mit der ontogenetischen Methode Flechsigs, und dass man gerade die lehrreichsten Präparate erzielt, wenn man junge Exemplare von Fischen, Amphibien und Reptilien studiert (l. c. S. 147), eine Methode, die er auch später noch vielfach für das Studium der Wurzeln und deren Verbindungen gebraucht hat.

Das Ergebnis der Verwendung dieser neuen Methoden waren eine Reihe ungemein anregender Arbeiten, die in den ersten zehn Jahren seiner Frankfurter Tätigkeit erschienen. Ich nenne hier die vergleichend entwicklungsgeschichtlichen Studien im Anatomischen Anzeiger von 1887, worin er die gekreuzte aufsteigende Verbindung der sensiblen Wurzelkerne mit dem Zwischenhirn nachwies bei Larven von Reptilien und bei menschlichen Embryonen. In dieser Arbeit hat Edinger zuerst hingewiesen auf die spino-thalamische Faserung, welche im Vorderseitenstrang des Rückenmarks und der Oblongata

zum Zwischenhirn verläuft und jetzt als „Edingersche Fasern“ bekannt ist.

Als grundlegend sind zu betrachten seine Arbeiten über das Vorderhirn der Fische und Amphibien im 15. Bande der Abhandlungen der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft und die über das Zwischenhirn derselben Tierklassen im 18. Bande dieser Abhandlungen.

Bald darauf folgte im 19. Bande die Beschreibung des Vorderhirns der Reptilien und im 20. diejenige des Zwischenhirns dieser Tiere.

Schon in diesen Arbeiten widmete Edinger sein besonderes Interesse dem Vorderhirn und seinen Verbindungen. So verdanken wir ihm auch die ersten, mehr detaillierten Kenntnisse über die phylogenetische Entwicklung dieses Organs, und zwar namentlich dadurch, dass er nicht — wie manche — nur das Fischgehirn oder nur das Amphibiengehirn studierte, sondern schon in diesen Arbeiten immer mehrere Stufen der Vertebratenreihe — namentlich die Fische, Amphibien und Reptilien — durchforschte. So trugen seine Arbeiten mit Recht den Titel von vergleichend-anatomischen Untersuchungen. Er studierte die progrediente Entwicklung des Vorderhirnmantels und unterschied zwischen dem „Eigenapparat“, welcher dem Vorderhirn von den ersten Stufen der Vertebratenreihe an eigen ist, und den anderen „neu hinzugekommenen“ sich allmählich vermehrenden cerebralen Teilen¹⁾, eine Einteilung, die später in die Arbeiten seiner Schüler als Unterscheidung der paläocerebralen und neocerebralen Teile übergegangen ist.

Zu dieser Zeit hat Edinger vielfach mit dem Begründer der amerikanischen vergleichend hirnanatomischen Schule C. L. Herrick correspondiert und hat das Erscheinen von dessen ausgezeichnete Zeitschrift mit Interesse verfolgt.

Bereits damals wurde Frankfurt öfters von fremden Forschern besucht, welche dort ihre Kenntnisse vermehren wollten, und wenn auch der grössere Teil der Besuche Weigert galt, mehrte sich die Zahl derjenigen, welche sich unter Edingers Führung der vergleichenden Hirnanatomie widmen wollten, doch bald so sehr, dass Weigert sich entschloss, eines der drei Zimmer des alten Theatrum anatomicum am Eschenheimer Thor Edinger zu überlassen.

1) Die Begriffe des „Eigenapparates“, des „Neuhinzugekommenen“ sind schon in der zweiten Auflage seines Buches zu finden. Ausdrücke dafür wie Archipallium und Neopallium rühren von Elliot Smith her und sind ganz unabhängig von Edinger entstanden. Edinger selber hat später vielfach meine 1908 in Anschluss an Elliot Smith eingeführte Nomenklatur „Palaeo-“ und „Neo-“ angenommen.

Zu den ersten Ausländern, welche dort bei ihm arbeiteten, gehörte der Chilene Oyarzun, dessen Beschreibung des feineren Baues des Vorderhirns der Amphibien im Archiv für mikroskopische Anatomie von 1890 (Bd. 34) für die damalige Zeit ein bedeutender Fortschritt war.

Einige Zeit später arbeitete auch van Gehuchten¹⁾, der leider zu früh verstorbene belgische Neurologe, zu Frankfurt a. M. am Senckenbergischen Institute über das Vorderhirn des Salamanders.

Neben den hirnanatomischen Studien widmete Edinger sein Interesse der Verbesserung der technischen Hilfsmittel. So beschrieb er damals in der Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie den Zeichenapparat, welcher in seiner ersten Form — mit einer Öl- oder Gaslampe versehen — bereits grossen Nutzen brachte und jetzt in der verbesserten Zusammensetzung nicht nur als Zeichen- und Projektionsapparat, sondern auch als Apparat für Mikrophotographie in manchem Laboratorium ein gern gebrauchtes Instrument ist.

Dass er ein grosses Geschick hatte in der Konstruktion technischer Hilfsmittel, hat sich unter anderem auch später noch gezeigt bei der Erfindung des Zeigerdoppelokulars.

Eben durch diese seine Bekanntheit mit den technischen Mitteln der Untersuchung entstand auch etwa zu dieser Zeit die Verbindung zwischen Edinger und Wallenberg, die für die Erforschung der Anatomie des Gehirns so fruchtbar gewesen ist.

Im Juni 1894 hatte Wallenberg auf Veranlassung von Leyden in der Charité in Berlin einen Vortrag über ein direktes Kopierverfahren von Weigertpräparaten gehalten, indem er die Präparate als Negative der ungefärbten Naturpräparate betrachtete. Er wollte sein Verfahren publizieren. Da er jedoch in Danzig keine Gelegenheit hatte, die betreffende technische Literatur durchzusehen, so schrieb er an Edinger, der seit Jahren alles Neue auf dem Gebiete der Hirnanatomie — auch der Technik — in Schmidts Jahrbüchern referierte. Er erhielt darauf sofort eine ausführliche Antwort, in welcher Edinger ihm mitteilte, dass das direkte Kopierverfahren der Weigertpräparate bereits bekannt war und in vielen Laboratorien geübt wurde.

Diese Antwort, so wenig tröstend sie auch für Wallenberg war, berührte ihn durch den freundlichen Ton und das Bestreben Edingers, ihm mit allen Hilfsmitteln seiner damals bereits sehr grossen Bibliothek — auch in anderen Untersuchungen — zu Hilfe zu sein, so

1) Edinger hat ihm (siehe die Liste seiner Arbeiten) einen herzlichen Nachruf gewidmet.

sympathisch, dass sich bald eine rege Korrespondenz zwischen ihm und Edinger entwickelte.

Erst 1896 lernte Wallenberg Edinger, der inzwischen (1894) den Professortitel bekommen hatte, persönlich kennen auf der Naturforscherversammlung, welche im September dieses Jahres in Frankfurt a. M. tagte. Trotz der vielen Arbeit, welche dieser Kongress für Edinger mit sich brachte, war Wallenberg viel mit ihm zusammen und, wie er mir persönlich mitteilte, begeistert von dem Zauber seiner Persönlichkeit.

Seine Freude über diese persönliche Annäherung wurde erhöht durch das Anerbieten Edingers, ihm bei der Abfassung der Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie des Zentralnervensystems zu helfen.

Im selben Jahre (1896) schlug Edinger Wallenberg vor, das Vogelgehirn mit ihm durchzuarbeiten. Edinger war bereits seit 1893 damit beschäftigt, seine Erfahrungen, an Fischgehirnen, Amphibien und Reptilien gewonnen, weiter auszudehnen auf das Vorderhirn der Vögel.

Wie andere hatte aber auch er die Erfahrung gemacht, dass am faserreichen und massiven Vorderhirn dieser Tiere die Untersuchung an normalen Präparaten keinen genügenden Aufschluss gibt, und er bat Wallenberg diese Untersuchungen durch Marchi-Degenerationen nach umschriebener experimenteller Läsion des Vorder-, Zwischen- und Mittelhirns zu ergänzen.

Wallenberg willigte gerne ein, und so wurde der Grund gelegt für jene Arbeiten über das Vogelgehirn, welche noch immer massgebend sind für diejenigen, welche dieses Gebiet durchforschen.

Die Zusammenarbeit dieser zwei Gelehrten — wovon der eine der anregende Romanticus, der andere der kritische Beobachter war — geschah hauptsächlich auf brieflichem Wege. Man sandte einander die Notizen und Bilder und korrespondierte über die Deutung.

Inzwischen war gerade zu guter Stunde ein dritter Mitarbeiter für dieses Gebiet nach Frankfurt a. M. gekommen in Gordon Holmes, dem jetzigen Mitarbeiter Sir Victor Horsleys, welcher, bevor er sich der klinischen Neurologie widmete, erst einen Einblick in die Anatomie des Gehirns gewinnen wollte.

Nachdem nun Edinger erst 1899 mit Wallenberg eine Zusammenfassung ihrer damaligen Resultate, das Gehirn der Taube betreffend, im Anatomischen Anzeiger veröffentlicht hatte, hat er dann zusammen mit diesem und Gordon Holmes 1903 die zahlreichen Erfahrungen, welche die letzten Jahre ihnen gebracht hatten auf jenem Gebiet, publiziert in den Abhandlungen der Senckenbergischen natur-

forschenden Gesellschaft in Frankfurt a. M. (Bd. XX). Damit fanden seine Studien über die vergleichende Anatomie des Vorderhirns und Zwischenhirns der Submammalier, die er im Jahre 1890 begonnen, einen vorläufigen Abschluss.

An diese Arbeit über das Vogelgehirn schloss sich noch eine Mitteilung des Amerikaners Streeter, des jetzigen Embryologen des „Carnegiefond for Embryology“ in Amerika, der auch längere Zeit in Edingers Laboratorium verbrachte und u. a. das Rückenmark des Strausses untersuchte.¹⁾

Diese Untersuchungen von Edingen und seinen Mitarbeitern über die Phylognese des Vorderhirns und Zwischenhirns haben viel Licht gebracht über die Art und Weise, wie sich das einfache Riechhirn allmählich zu einer Zentralstelle verschiedener Empfindungen und Bewegungen entwickelt.

Edingen hat darauf hingewiesen, dass nicht nur der primitive Mantel hauptsächlich Riecheindrücken dient, sondern dass auch das primitive Striatum in dieser Richtung tätig ist, ja dass sogar bei den Reptilien noch der grösste Teil des Striatums, das Epistriatum, mit tertiären oder sekundären Riechfasern verbunden ist. Dann hat er nachgewiesen, dass dieses Epistriatum der Reptilien bei den Säugern nur noch durch den Nucleus amygdalae vertreten wird (Vorlesungen, 6. Auflage, 1904, S. 61) und dass demgegenüber neue Striatumteile — namentlich das Hyperstriatum der Vögel und das Putamen der Säuger — als neuhinzugekommene Gebiete betrachtet werden müssen.

Neben steter Beschäftigung mit der vergleichenden Anatomie des Gehirns war Edingers Interesse als praktizierender Nervenarzt selbstverständlich auch auf die Klinik und Pathologie des Nervensystems gerichtet.

Die Untersuchung zahlreicher Fälle von Beschäftigungsneuritiden und Tabetikern hatte bei ihm die Vermutung wachgerufen, dass wie bei der Genese der Neuritiden der Gebrauch bestimmter Teile der Nerven zu einem Erschöpfungszustand dieser Teile führen kann, dieser auch wohl bei der Tabes eine Rolle spielen konnte. Das viel häufigere Vorkommen von Tabes bei luetischen Männern als bei luetischen Frauen, dann die grössere Prozentzahl der Tabetiker unter dem luetischen Militär und die grössere Zahl der Kopfarbeiter unter den Luetikern, welche von der Dementia paralytica befallen werden, liessen ihn annehmen, dass der Gebrauch, bzw. der Aufbruch gewisser nervöser

1) American Journal of Anatomy. Vol. III. Nr. 1. 1903. Ausser dieser Arbeit hat Streeter in Edingers Laboratorium noch die ausgezeichnete Beschreibung der menschlichen Oblongata gemacht, welche in viele Lehrbücher übergegangen ist.

Gebiete für die Lokalisation des luetischen Giftes sowie anderer Gifte einen viel grösseren Einfluss hatte, als bis dahin im allgemeinen angenommen wurde.

Bereits in Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge von 1894, dann in Eulenburgs Realenzyklopädie von 1895 konnte er diese Auffassung mit weiteren Details aus der Klinik stützen.

Seine 1898 mit C. Helbing unternommene Experimente an Mäusen und Ratten gaben neue Bestätigungen bezüglich des grossen Einflusses des übermässigen Gebrauches für die Entstehung von Nerven- und Rückenmarksaffektionen, worauf er in einigen kasuistischen Mitteilungen (1907) wieder hinwies. Verschiedene seiner Schüler haben sich auch in diesen Jahren in seinem Laboratorium mit diesem Problem beschäftigt, unter welchen ich hier neben Helbing noch Gordon Holmes, Robert Bing und S. Auerbach nenne.

Seine Theorie, die in vielen Fällen erklärt, weshalb ein und dasselbe Gift bei einem Patienten einen anderen Teil trifft als bei einem anderen Patienten und einen dritten wieder nicht schädigt, ist in der Literatur unter dem Namen der Ersatz-¹⁾ oder Aufbrauchtheorie bekannt geworden.

Die stets sich mehrende Zahl seiner Mitarbeiter veranlasste ihn inzwischen seine Abteilung im Institut mit mehr technischen Hilfskräften zu versehen, als es bis damals der Fall war. Er fand solche Hilfskräfte in Fräulein P. Meyer-Derenburg und in dem Belgier Dr. Biart, welche sehr viel für das Institut geleistet haben. Die Resultate ihrer Hilfe zeigten sich namentlich in der Zunahme der Serien normaler Gehirne; denn bei allem, was Edinger tat, blieb doch stets die vergleichende Hirnanatomie die Hauptsache für ihn. Zu dieser Zeit entstanden die Serien von Petromyzon, von Selachiern und Ganoiden (*Amia* und *Lepidosteus*) und die mannigfachen Serien von Teleostieren, die viele Forscher zu Edingers Institut hinziehen.

Inzwischen hatte sich mit Rücksicht auf die viele und fruchtbringende Arbeit, welche in dem Zimmer des alten *Theatrum anatomicum* geleistet wurde und die Edinger bis dahin in freigiebigster Weise lediglich mit eignen Mitteln stützte, die Stiftungsadministration des Senckenbergianums entschlossen, Edingers Abteilung als ein Institut für sich anzuerkennen und ihm den Titel eines Direktors des Senckenbergischen neurologischen Instituts zu verleihen (1904).

1) Dieser erste Name, von Edinger im Jahre 1894 angewandt, ist deshalb gewählt, weil der Ersatz, der normaliter einem gebrauchten Organteil zukommt, unter pathologischen Bedingungen wegbleiben kann. Später ist der zweite Namen mehr allgemein geworden.

Doch war das Jahr 1904 kein Freudenjahr für ihn; denn es starb sein hochverehrter Freund und Meister Karl Weigert, der am 5. August d. J. inmitten seiner Arbeit von einem Herzschlage getroffen wurde.

Wie schmerzlich Edinger — wie jeder, der Weigert gekannt hat — den Tod dieses Grossmeisters der Pathologie und der mikroskopischen Technik empfand, geht deutlich hervor aus dem Nekrolog, den er dem Andenken Weigerts widmete, und der im Jahresbericht des Frankfurter ärztlichen Vereins veröffentlicht wurde. Bereits in den ersten Seiten meiner Ausführungen habe ich darauf hingewiesen, wie intim das Band war, das Edinger mit Weigert vereinte, und wie Edinger den Einfluss Weigerts auf ihn stets dankbar anerkannte (u. a. auch bei der Aufstellung seiner Aufbrauchtheorie).

Doch wurde auch im Jahre 1904 und 1905 eifrig durchgearbeitet. Für seine anatomischen Untersuchungen fand Edinger bald wieder einen ihm verwandten Geist in Kurt Goldstein, der Streeter als Mitarbeiter gefolgt war.

Goldstein war ein ausserordentlich genauer Untersucher und untersuchte während der Zeit seines Aufenthaltes in Edingers Institut das Vorder- und Zwischenhirn der Teleostier. Er fasste seine Resultate zusammen in einer Arbeit, deren Studium jedem Forscher auf diesem Gebiete unentbehrlich geworden ist.¹⁾ Ausserdem arbeitete der Belgier d'Hollander²⁾ im Institut. Im Jahre darauf untersuchte der Engländer W. B. Clark³⁾ im Institut das Cerebellum von *Petromyzon fluviatilis* und kurz darauf veröffentlichte K. Schilling⁴⁾ eine Monographie über das ganze Gehirn dieses Tieres.

Es war ungefähr zu dieser Zeit, dass ich Edinger kennen lernte.

An der zoologischen Station zu Neapel — welche auch von Holland mit unterstützt wird — hatte ich im Winter 1901–1902 die ersten Schritte auf dem Gebiet der Faseranatomie des niederen Vertebratengehirns getan.

1) Goldstein, K., Untersuchungen über das Vorderhirn einiger Knochenfische (nebst einigen Beiträgen über das Mittelhirn und Kleinhirn derselben). Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 66, 1905.

2) d'Hollander, Contribution à l'étude du faisceau vestibulo-spinal. Arch. d'anatom. microscopique. Paris. I. VII.

3) Clark, W. B., The cerebellum of *Petromyzon fluviatilis*. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL. 1906.

4) Schilling, K., Über das Gehirn von *Petromyzon fluviatilis*. Abhandlungen der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a. M. Bd. 30, Heft 3, 1907.

Nach meiner Rückkehr nach Holland mit dem obligaten Bericht an die Regierung beschäftigt, wollte ich einiges mit Edinger überlegen, bevor ich an die Veröffentlichung ging. Die Art, wie er in seinen Briefen auf die Fragen des Anfängers einging, war so anregend, dass ich mich entschloss, auch fernerhin auf diesem Gebiete zu arbeiten und den Bau des Gehirns der Teleostier und Selachier weiter zu erforschen.

Im November 1904 entschloss ich mich, auf einer neuen Reise nach Neapel einige Tage in Frankfurt zu verweilen, um Edinger persönlich kennen zu lernen. Es war ein glücklicher Zufall, dass Kurt Goldstein, der damals auch das Gehirn der Teleostier untersucht hatte, sein bereits fertiges Manuskript noch nicht zum Druck geschickt hatte. Edinger lud mich nun ein, meinen Aufenthalt in Frankfurt auf eine Woche auszudehnen. Goldstein und ich könnten dann die Details unserer Befunde besprechen.

So geschah es, dass ich das kleine Laboratorium am Eschenheimer Thor kennen lernte, nicht vermutend, dass es einige Jahre später mein täglicher Arbeitsplatz werden sollte.

Nach meinem zweiten Aufenthalt in Neapel erlaubte meine Tätigkeit mir nicht, viel Zeit der vergleichenden Anatomie des Gehirns zu widmen, doch blieb das Interesse rege, und als mein damaliger Mitarbeiter Theunissen und ich das Gehirn einiger Chimären bekamen, ging es wieder mit erneutem Interesse auf den alten Bahnen weiter.

Chimaera gab uns den Schlüssel für die damals noch strittige Frage bezüglich der Exversion des Knochenfischgehirns. Es stellte sich nämlich heraus, dass Chimaera eine Zwischenstufe darstellte zwischen dem invertierten Gehirn der Selachier und dem nach aussen umgestülpten Gehirn der Teleostier, wobei auch die Faserverbindungen die bereits von Mrs. Gage und Studnička angegebene Exversion der Seitenwände bestätigten. Dieses sehen und es Edinger schreiben, war eins. Er bezeugte ein reges Interesse für diesen Befund und lud mich ein, sein Assistent zu werden.

Obschon ich ungern die schöne Arbeitsstelle an der chirurgischen Klinik von Rotgans aufgab, war die Voraussicht, mich längere Zeit bloss der vergleichenden Anatomie des Gehirns widmen zu dürfen in einem mit technischen Hilfskräften und viel vergleichendem anatomischen Material ausgerüsteten Laboratorium, unter der Leitung eines so begabten und dabei so freundlichen Meisters zu arbeiten, so verlockend, dass mein Entschluss bald gefasst war. Bald darauf reiste ich nach Frankfurt und wurde von Edinger in meine Arbeitsstelle eingeführt.

Ich erinnere mich noch, wie sehr ich mich freute, als ich die schönen Serien sah, von welchen er mir zunächst diejenigen von Petromyzon, Amia und Lepidosteus zur Untersuchung übergab.

Jeden Morgen um etwa $\frac{1}{2}10$ kam Edinger in das Institut; mittags hatte er Sprechstunde und überliess uns das Reich. Er war in dieser Zeit viel beschäftigt mit dem Neubau der Senckenbergischen Anatomie an der Gartenstrasse, in deren erste Etage das neurologische Institut unter Edingers Leitung kommen sollte.

Das neue neurologische Institut sollte nicht nur der vergleichenden Anatomie des Gehirns dienen, sondern auch der pathologischen Hirnanatomie und war mit Hinsicht darauf recht gross, enthielt es doch 8 Zimmer, darunter ein sehr grosses technisches Arbeitszimmer und einen grossen Museumssaal.

Edinger entschloss sich, 2 Abteilungsvorsteher zu ernennen — einen für die pathologische Anatomie und einen für die vergleichende Anatomie. Vorsteher der pathologischen Abteilung wurde Dr. H. Vogt, damals Privatdozent in Göttingen. Mir übergab Edinger die Leitung der vergleichend-anatomischen Abteilung. Im Frühjahr des Jahres 1908 — es fiel zusammen mit Edingers 25jähriger Tätigkeit in Frankfurt a. M. (1883—1908) — wurde das neue Institut eröffnet.

Zahlreich waren die Glückwünsche, welche dem Begründer der vergleichenden Fasernanatomie des Gehirns an diesem Tage zuzugingen; sowohl aus Deutschland, England, Belgien, wie aus Schweden, Russland, der Schweiz, Italien, Spanien und Amerika waren Briefe und Telegramme für ihn eingetroffen, um ihm zu dem neuen Laboratorium, dessen Erbauung vielen Fachgenossen bekannt geworden war, zu gratulieren.

Verschiedene seiner früheren und damaligen Mitarbeiter hatten ihm eine Arbeit dediziert, wie Gordon Holmes, Wallenberg, H. Vogt, Kohnstamm, P. Rondoni, Kurt Goldstein, F. Livini, E. Levi, Theunissen, ich und andere. —

Im neuen Institut wurde viel gearbeitet. Heinrich Vogt verstand es sein grosses Interesse für sein Fach auch auf andere zu übertragen, und es wurden namentlich die Entwicklungsstörungen des Gehirns, die verschiedenen Formen der Idiotie näher untersucht.

Auch blieb das Interesse für die vergleichende Anatomie rege; so arbeiteten dort damals der Amerikaner Dr. F. Carpenter, Dr. Schuster, Dr. Hirsch-Tabor, Dr. Dölger und Dr. Quensel.

Dabei wurde das Institut mehr und mehr ein Zentrum für Vorträge und Versammlungen.

Der Frankfurter Neurologenverein — inzwischen unter den Auspizien Edingers gegründet — hatte öfters seine Zusammenkünfte

im Museumssaal des Laboratoriums, und auch im kleineren Kreis wurde häufig debattiert. Kurz, es war eine reiche Gelegenheit zum Gedankenaustausch vorhanden, wie wenige Universitätsstädte sie bieten, und wäre es nicht mein Vaterland gewesen, welches mich von dort zurückrief, ich hätte nicht leicht den Ort verlassen, wo ein so reges wissenschaftliches Leben mit so viel Hilfsbereitschaft zusammenhing.

Inzwischen war Dr. P. Röthig nach Frankfurt gekommen, und in ihm fand Edinger einen so vorzüglichen Mitarbeiter, wie er sich ihn nur wünschen konnte. Schade war es für das Frankfurter Institut, dass der Aufenthalt Röthigs nur ein relativ kurzer war und der ehrenvolle Auftrag, die vergleichende Anatomie des Gehirns für Oppels Handbuch zu bearbeiten, ihn veranlasste zuerst an einigen zoologischen Stationen (Christineborg, Neapel, Helgoland) das dazu erwünschte Material zu sammeln.

Seine Stelle wurde eingenommen von dem Italiener Commoli und von dem Helgoländer Zoologen Victor Franz, von dessen Hand — während seines Aufenthaltes im Institut — zahlreiche Arbeiten erschienen.

Die pathologische Abteilung erfreute sich eines fortwährenden Wachstums unter der Leitung H. Vogts und unter derjenigen Doinikows, der nach Vogts Übersiedelung nach Wiesbaden die Abteilung übernahm.

In der letzten Zeit, da Doinikow die pathologische Abteilung leitete, hatte die vergleichende Abteilung in dem Japaner Shimazono und in Stendell gewissenhafte Arbeiter gefunden. Hierbei nahm Edinger selber stets leitenden Anteil und blieb sozusagen der Geist, der den Mitarbeitern Ziel und Wege zeigte.

So datieren aus letzter Zeit seine wertvollen Auseinandersetzungen über die Natur des Kleinhirns als überwiegend rezeptorischem Organ und dann die in gemeinsamer Arbeit mit Commoli ausgearbeitete Einteilung des Kleinhirns in ein Palaeocerebellum und Neocerebellum.

War die epigenetische Natur der Kleinhirnhemisphären auch bereits von Schaper betont, die Homologie des Flocculus der niederen Tiere mit dem Auriculus cerebelli der Fische von Edinger aus morphologischen Gründen vermutet, so wurde sie von Wallenberg durch den Nachweis der fast vollständigen Übereinstimmung der interaurikularen Kommissur der Haie mit der interfloccularen Kommissur der Säuger mit einem so hohen Maße von Wahrscheinlichkeit besiegelt, dass Edinger und seine Schule nunmehr den Vermis cere-

belli mitsamt den Flocculi als palaeocerebellaren Teil von den Hemisphären als neocerebellaren Teil absondern — eine Einteilung, die bereits jetzt durch die Arbeiten von H. Vogt und B. Brouwer sich für die Pathologie des menschlichen Kleinhirns als äusserst wertvoll gezeigt hat.

Die Jahresberichte des Frankfurter Institutes aus den Jahren 1907 bis 1913 zeigen, mit welcher Regsamkeit auf den verschiedensten Gebieten der Neurologie und der Neuropathologie im Edingerschen Institut gearbeitet und wie viel Vorzügliches dort geleistet wurde. Es erschien deshalb selbstverständlich, dass, als im letzten Jahre die Stadt Frankfurt eine Universität bekam, Edinger die Neurologie übergeben wurde und das Institut als neurologisches Institut der Universität angegliedert wurde. Das Institut, das nach jeder Richtung hin Edingers eigene Schöpfung ist, ist seitdem mehr als je zuvor Zentrum der neurologischen Wissenschaft geworden, nicht nur für Frankfurt, nicht nur für Deutschland, sondern für viele Forscher aus dem Auslande.

Während Edinger die anatomischen Arbeiten in den letzten Jahren vielfach von seinen Mitarbeitern ausführen liess, hat er sich selbst viel mit physiologischen und psychologischen Problemen beschäftigt und nach einer Antwort auf die Frage nach den Beziehungen zwischen dem Aufbau des Nervensystems und seiner Tätigkeit gesucht. Er sieht mit Recht in der Erkenntnis dieser Beziehungen eine Krönung der anatomischen Untersuchungen und suchte zu ihr unter Benutzung seines grossen Schatzes von klinischen und pathologischen Erfahrungen, vor allem durch eine vergleichend-anatomische und vergleichend-psychologische Betrachtung zu kommen. Wegen der methodischen Leistung besonders hervorhebenswert ist von seinen diese Frage betreffenden Arbeiten besonders seine Untersuchung über die Leistungen des Hundehirns, die er durch möglichst vollständige Aufnahme eines „psychischen Status“ bei einem einzelnen Hunde durch systematische Beobachtung während 1 Jahres zu erforschen suchte.

Die Resultate, zu denen er bei der Erforschung der Beziehungen zwischen Gehirn und Leistung gekommen ist, hat er in den psychologischen Bemerkungen der letzten Auflage seines Lehrbuches niedergelegt. Sie verdienen in hohem Maße der Beachtung und ich möchte deshalb kurz auf sie hier eingehen. Edinger betont darin auch auf Grund seiner eigenen psychologischen Beobachtungen, dass bei allen Tieren das Palaeoencephalon der Apparat ist, der Reize aufnimmt und sie mit Bewegungen ganz bestimmt vorgebildeter Art so beantwortet, dass die zweckmässigen und für das Leben wichtigsten Bewegungen zwangsmässig zustande kommen, wenn die Umstände, die sie hervor-

rufen, gegeben sind. Das „Urhirn“ arbeitet so maschinenmässig, dass wir da, wo es allein vorhanden ist, mit voller Sicherheit voraussagen können, was das Tier tun wird, wenn ihm ein bestimmter Reiz zugeführt wird. Es ist von einer wirklichen Maschine nur dadurch unterschieden, dass es durch lange Einwirkungen in mässigem Grade zu einigen Veränderungen seiner Leistungen gebracht werden kann. Bei diesen niederen Funktionen des „Urhirns“ spricht Edinger nicht von Wahrnehmungen und Handlungen, sondern von Rezeptionen und Motus und bezeichnet den dazwischen liegenden Vorgang nicht als Assoziation, sondern als Relation. Wenn wir nun annehmen, dass das Palaeoencephalon ganz unverändert fortbesteht, auch wenn ein Neoencephalon in noch so grosser Ausbildung sich dazu gesellt, wie es bei den höheren Tieren der Fall ist, so können wir eine ganze Reihe von Handlungen als allen Vertebraten gemeinsam ansehen und nuncmehr, indem wir sie ausschalten, untersuchen, was sich Neues auf sie aufbaut, wenn zum Palaeoencephalon ein neuer Hirnteil^P sich hinzugesellt. Mit der ihm eigenen Klarheit der Schilderung weist Edinger dann darauf hin, dass bei dem Entstehen des Neoencephalon zu den wenigen bisher vorhandenen Verbindungsmöglichkeiten nun unzählige andere hinzukommen und wie diese aus den neencephalischen Zentren — der Rinde — entspringenden Bahnen, was in der Rinde zustande kommt, auf das Palaeoencephalon übertragen können, und wie der effektorische Anteil des Nervensystems dadurch sich ganz anders, ausserordentlich viel komplizierter, gestalten muss. Diese Differenz zeigt sich bereits bei dem Unterschied zwischen dem Verhalten des Frosches und der Schlange. Während der Frosch den Regenwurm, der ihn durch eine Bewegung zum Zuspinnen veranlasst, nicht mehr packt, sobald er ruhig liegt, sehen wir die Schlange der Geruchsspur einer Maus, die sie eben gejagt hat, überallhin nacheilen, züngelnd (vermittels des Oralsinnes) der Spur folgend. Vögel, die bereits eine deutliche Sehstrahlung zum Vorderhirn haben, lassen sich durch rein optische Eindrücke locken oder scheuchen. Sie sichten vor dem Niederlassen nach allen Seiten und lernen bald auch unter verschiedenen Menschen ihre Feinde kennen. Man kann sie auch zuerst in der Tierreihe zu allerhand abrichten. Bei den Säugern kommt es nun zur Entwicklung zahlloser derartiger, auf Assoziationen beruhender Erkennungsakte und Handlungen, im Gehirn finden wir dementsprechend eine Vergrösserung der Oberfläche der Rinde, die zur Bildung ganzer Lappen führt. Im Gegensatz zu den Receptiones und Motus der niederen palaeoencephalen Tieren mit ihren geringen Relationen unterscheidet Edinger diese höhere Art des Erkennens und Handelns als Gnosis und Praxie und ihre Verknüpfung nennt er Assoziation.

Von einer gewissen Stufe der Entwicklung ab gesellen sich zu den diesen Leistungen entsprechenden schon komplizierten Apparaten noch andere Rindenfelder noch komplizierterer Struktur, als deren Typus der Stirnlappen zu betrachten ist. Erst mit ihrem Auftreten entwickelt sich auch in den Leistungen etwas Neues, zu den Gnosien und Praxien kommt der Intellektus. Er nimmt zu, wenn mit dem Einsetzen der Sprachzentren und der von ihnen abhängigen Ausbildung des Stirnlappens die Fähigkeit zu andersartigem Denken und Mitteilen des Gedachten und Erkannten gegeben ist.

Die Art, wie Edinger diese Auffassung nun durch die Fülle der klinischen Tatsachen illustriert, wie er die Untersuchungen anderer, besonders Liepmanns Forschungen über Apraxie benutzt, um darauf hinzuweisen, dass genau wie beim niederen Tiere auch beim Menschen Gnosien und Praxien fehlen können, ohne dass der niedrigere Vorgang der Rezeptiones und Motus beeinträchtigt wird, geben dem ganzen System seiner Auseinandersetzung auch auf diesem Gebiete das klar Durchdachte und das didaktisch Wertvolle, das Edinger in allen seinen Auseinandersetzungen kennzeichnet. Er versteht es vor allem die grossen Linien zu sehen, welche das Ganze durchziehen und das Wesen einer Sache ausmachen. Es entspricht dies einem Grundcharakterzug seiner Natur. Edinger ist kein Bibliothekar, der die einzelnen Daten der Wissenschaft bloss registriert und katalogisiert, er ist ein Dichter in seiner Wissenschaft, der das grosse Ziel sieht, zu dem die vielen Daten führen. Immer sucht er nach der Wirkung des Gefundenen auf unsere Gesamterkenntnis und sucht vor allem auch das von ihm in seiner Spezialwissenschaft Gefundene nach den Ergebnissen der anderen Wissenschaften zu orientieren und zu korrigieren. Die Beschäftigung mit den funktionellen Leistungen des Gehirns lässt ihn Fühlung zur Psychologie suchen und er gründet einen psychologischen Abend, an dem Anatomen, Zoologen, Physiologen, Psychologen, Neurologen sich beteiligen und sich durch gegenseitigen Meinungsaustausch belehren und fördern. Es entspringt daraus auch sein Drang, alles zu unterstützen und zu fördern, was dem Fortschritt der Wissenschaft dienstlich sein kann. Er unterstützt die Arbeiten Jüngerer ganz gleichgültig, ob sie seine Ansichten teilen oder mit objektiven Gründen bekämpfen. Es ist ihm immer nur darum zu tun, dass aus dem Austausch der Meinungen die Wahrheit zum Vorschein kommt. Obschon selbst wenig zu bloss mechanischen Erklärungen geneigt, fördert er auch Arbeiten mit derartigen Problemstellungen. Er unterstützt die Arbeiten des vorzüglichen Liesegang, der mehrere Probleme der Cytomorphologie von diesen Gesichtspunkten aus behandelt, und stellt sogar selbst mit diesem Ver-

suche über die Nachahmung der Vorgänge beim Nervenwachstum an. Es war stets seine Freude anderen zu helfen, damit sie selber der Sache der Wissenschaft dienen können. Er tat dies immer in der selbstlosesten Weise, und die Güte und Liebenswürdigkeit, die ihn im Kreise seiner Familie kennzeichnet, dieselbe Liebenswürdigkeit zeigt er seiner geistigen Familie gegenüber, welche am Tage seines 60. Geburtstages um ihn herum stehen wird, wie um ihren väterlichen Freund.

Überblicken wir die Gesamtleistungen Edingers, so ist es nicht die grosse Fülle neuer Daten allein, durch die er seine Wissenschaft gefördert hat, wir verdanken ihm weit mehr. Er hat uns auf verschiedenen Gebieten der neurologischen Wissenschaft ganz neue Wege gewiesen. Vor allem wird sein Name verknüpft sein mit der Erschliessung des neuen Forschungsgebietes der vergleichenden Faserlehre des Gehirns. Edinger ist der erste gewesen, der eingesehen hat, welch wichtige Probleme der allgemeinen Biologie des Gehirns hier vorliegen und wie viele hier ihre Lösung finden können, und nur hier, wo die grosse Verschiedenheit weit auseinandergehender Organisationen uns in der Buntheit der Formen die Grundlinien lehren kann, welche allen eigen sind, und zugleich die Ursachen ihrer progredienten Entwicklung zu dem Substrat des menschlichen Geistes vielleicht einmal entschleiern kann. Und er hat nicht nur das Gebiet entdeckt, sondern er hat auch anderen es möglich gemacht, das neu entdeckte Land zu bearbeiten, auch wenn sie nicht immer den Vorzug hatten unter seiner persönlichen Leitung in seinem eignen Laboratorium von ihm zu lernen. Alle aber, die mit ihm gearbeitet haben — und es sind deren viele — werden nie ihre Frankfurter Lehrzeit vergessen, nie den geistreichen Lehrer, der sie in das neue verheissungsvolle Land einführte.

Liste von Edingers Arbeiten.¹⁾

- Über die Schleimhaut des Fischdarmes. Inaugural-Dissertation. 1876.
 Zur Kenntnis der Drüsenzellen des Magens, besonders beim Menschen. Archiv für mikroskopische Anatomie. Band 17. 1879.
 Notiz betreffend den Magen von *Tropidonotus natrix*. Archiv für mikroskopische Anatomie. Band 17. 1879.
 Amyloidentartung der Magenschleimhaut. Berliner klinische Wochenschrift. 1880.
 Zur Pathologie des Magens. Habilitationsschrift Giessen 1881.
 Experimentelle Untersuchungen über das Wesen des Asthma (zusammen mit Fr. Riegel). Zeitschrift für klinische Medizin. Band 5. 1882.

1) Diese Liste macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit, doch dürfte die Mehrzahl seiner wichtigsten Arbeiten sich hierin wohl finden.

- Rückenmark und Gehirn in einem Falle von angeborenem Mangel eines Vorderarms. Virchows Archiv. Band 89. 1882.
- Untersuchungen über die Zuckungskurven des menschlichen Muskels im gesunden und kranken Zustande. Zeitschrift für klinische Medizin. Band 6. S. 139. 1883.
- Beiträge zur Kenntnis der Albuminurie und verwandter Affektionen. Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin des In- und Auslandes. 1883.
- Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Harns. Schmidts Jahrbücher für die gesamte Medizin des In- und Auslandes. 1883.
- Über Hämoglobinurie, speziell über die paroxysmale Form derselben. Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin des In- und Auslandes. 1883.
- Bericht über die neueren Arbeiten über Acetonurie. Schmidts Jahrbücher der gesamten in- und ausländischen Medizin. 1884.
- Zur Kenntnis des Verlaufes der Hinterstrangfasern in der Medulla oblongata und im unteren Kleinhirnschenkel. Neurologisches Zentralblatt. 1885. S. 73.
- Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Vogel, Leipzig 1885.
- Verlauf der zentralen Hirnnervenbahnen. Wanderversammlung der südwestdeutschen Nervenärzte in Baden-Baden. Archiv für Psychiatrie. 16. 1885.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems über das Jahr 1885. Schmidts Jahrbücher. 1886.
- On the significance of the corpus striatum and the basal forebrain bundle and on a basal optic nerveroot. Journal of Nervous and mental disease. Vol. XIV. 1887.
- Notiz die Striae acusticae betreffend. Anatomischer Anzeiger. S. 239. 1887.
- Vergleichende entwicklungsgeschichtliche Studien im Bereiche der Hirnanatomie. I. Über die Verbindung der sensiblen Nerven mit dem Zwischenhirn. Anatomischer Anzeiger. Band 2. 1887.
- Bericht über die Leistungen auf das Gebiet der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1886—87. Schmidts Jahrbücher. 1888.
- Über die Bedeutung des Kleinhirns in der Tierreihe. Bericht an die Senckenbergische naturforschende Gesellschaft in Frankfurt a. M. im Jahre 1889.
- Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Vogel, Leipzig. 2. Aufl.¹⁾ 1889.
- Vergleichend-entwicklungsgeschichtliche und anatomische Studien im Bereiche des Zentralnervensystems. II. Über die Fortsetzung der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn. Anatomischer Anzeiger. Band 4. 1889. S. 121.
- Über die Fasersysteme des Mittelhirns. Archiv für Psychiatrie. 1890.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1888—89. Schmidts Jahrbücher. 1890.
- Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. I. Das Vorderhirn. Abhandlungen der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a. M. Band 15. 1890.
- Ein neuer Apparat zum Zeichnen schwacher Vergrößerungen. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik. Band 8. 1891.

1) Die erste Auflage hierzu: „Zehn Vorlesungen usw.“

- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1890. Schmidts Jahrbücher. 1891.
- Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 3. Auflage. Vogel, Leipzig 1892.
- Demonstration eines Rückenmarkmodells. Neurologisches Zentralblatt und Archiv für Psychiatrie. 1892.
- Elektrotherapeutische Streitfragen (anlässlich des Frankfurter Kongresses für Elektrotherapie). Zusammen mit Laqueur, Asch und Knoblauch. Wiesbaden 1892.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1891. Schmidts Jahrbücher 1892.
- Über die Bedeutung der Hirnrinde. In Anschluss an dem Bericht über die Untersuchung eines Hundes, dem Goltz das ganze Vorderhirn entfernt hatte. Verhandlungen des 12. Kongresses für innere Medizin in Wiesbaden. 1893.
- On the significance of the cortex. Englische Übersetzung (von Cl. L. Herrick) der vorigen Arbeit. Journal of Comparative Neurology Vol. III. 1893.
- Modell des oberen Rückenmarksteiles und der Oblongata. Anatomischer Anzeiger. Band 8. 1893.
- Vergleichend-entwicklungsgeschichtliche und anatomische Studien im Bereiche der Hirnanatomie. III. Riechapparat und Ammonshorn. Anatomischer Anzeiger. Band 8. 1893. S. 305.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiet der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1892. Schmidts Jahrbücher 1893.
- Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 4. Auflage. Vogel, Leipzig 1893.
- Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge Nr. 106. 1894.
- Die zweckmässigste Art der Hirnsektion (Korreferat zu Siemerling). Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie usw. 1894.
- Vergleichend-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Studien in dem Bereiche der Hirnanatomie. IV. Die Faserung aus dem Stammganglion, Corpus striatum. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft in Strassburg. 1894.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1893—94. Schmidts Jahrbücher 1895.
- Friedreichsche Krankheit. Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 3. Auflage. 1895.
- Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. II. Das Zwischenhirn. 1. Teil. Das Zwischenhirn der Selachier und Amphibien. Abhandlungen der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a. M. Band 18. 1895.
- Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. III. Neue Studien über das Vorderhirn der Reptilien. Abhandlungen der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a. M. Band 19, 1896.
- Über die Entwicklung der Hirnbahnen in der Tierreihe. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 31, 1896.

- Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 5. Auflage. (Enthält zum ersten Mal die vergleichende Anatomie des Gehirns als aparten Abschnitt und ist vom Verfasser seinem Lehrer Waldeyer gewidmet.) — Vogel, Leipzig 1896.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1895—96 (zusammen mit Wallenberg). Schmidts Jahrbücher. 1897.
- Über experimentelle Erzeugung tabesähnlicher Rückenmarkskrankheiten (zusammen mit C. Helbing). Verhandlungen des 16. Kongresses für innere Medizin in Wiesbaden 1898.
- Untersuchungen über das Gehirn der Tauben. Zusammen mit A. Wallenberg. Anatomischer Anzeiger. Band 15. 1899.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1897—98 (zusammen mit Wallenberg). Schmidts Jahrbücher. 1899.
- Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 6. Auflage. Vogel, Leipzig 1900.
- Das Cerebellum von *Scyllium canicula*. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Band 58. 1901.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1899—1900 (zusammen mit Wallenberg). Schmidts Jahrbücher. 1901.
- Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. IV. Neue Studien über das Zwischenhirn der Reptilien. Abhandlungen der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a. M. Band 20. 1903.
- Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. V. Das Vorderhirn der Vögel (zusammen mit A. Wallenberg und Gordon Holmes). Abhandlungen der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a. M. Band 20. 1903.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1901—1902 (zusammen mit Wallenberg). Schmidts Jahrbücher. 1903.
- Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 2. Band. Vergleichende Anatomie des Vertebratengehirns. 6. Auflage. Vogel, Leipzig 1904.
- „Karl Weigert“. Nekrolog im Jahresbericht des ärztlichen Vereins in Frankfurt a. M. für 1904.
- Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 1. Band. Das Zentralnervensystem des Menschen und der Säugetiere. 7. Auflage. Vogel, Leipzig 1904.
- Die Deutung des Vorderhirns bei *Petromyzon*. Anatomischer Anzeiger. Band 26. 1905.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1903—1904 (zusammen mit Wallenberg). Hirzel, Leipzig 1905.
- Über die Herkunft des Hirnmantels in der Tierreihe. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 43, 1905.

- Über Krämpfe und Beschäftigungskrämpfe. Medizinische Klinik. Nr. 48, Jahrgang 1906.
- Über das Gehirn von *Myxine glutinosa*. Aus dem Anhang zu den Abhandlungen der königl. preussischen Akademie der Wissenschaften vom Jahre 1906.
- A preliminary note on the comparative anatomy of the cerebellum. Brain. Vol. XXIX. 1906.
- Einiges vom „Gehirn“ des *Amphioxus*. Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. 1906.
- Ein neuer Apparat zum Zeichnen und Projizieren. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik. Band 24. 1907.
- Kasuistisches zum Nervenverbrauch. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift Nr. 14, 1907.
- Bulbärparalyse, Friedreichsche Krankheit, Gesichtsmuskellähmung in Eulenburgs Realenzyklopädie. 1907.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1905—1906 (zusammen mit Wallenberg und teilweise mit Brodmann und Ariëns Kappers). Hirzel, Leipzig 1907.
- Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 2. Band. Vergleichende Anatomie des Gehirns. 7. Auflage. Vogel, Leipzig 1908.
- Über die dem Oralsinne dienenden Apparate am Gehirn der Säugetiere. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 38. 1908.
- Über das Hören der Fische und anderer niederer Vertebraten. Zentralblatt für Physiologie. Band 22. Nr. 1. 1908.
- Die Rolle des Aufbrauches bei den Nervenkrankheiten. Referat erstattet der Versammlung südwestdeutscher Nerven- und Irrenärzte in Baden-Baden. Medizinische Klinik. 1908.
- Der Anteil der Funktion an der Entstehung der Nervenkrankheiten. Volkmanns gesammelte Aufsätze. Wiesbaden 1908.
- Über die Einteilung des Kleinhirns. Anatomischer Anzeiger. Band 35, Nr. 13 bis 14, 1909.
- Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. Vogel, Leipzig 1909.
- Die Beziehungen der vergleichenden Anatomie zur vergleichenden Psychologie. Leipzig 1909, und Journal of Comparative Neurology. Vol. XIX. 1909.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1907—1908 (zusammen mit Wallenberg und teilweise mit Brodmann, H. Loga und Ariëns Kappers). Hirzel, Leipzig. 1909.
- Das Zeigerdoppelokular. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik. Band 27. 1910.
- Der Hund und sein Gehirn. Deutsche Revue. August 1910.
- Die Behandlung der Erkrankungen der peripheren Nerven. Handbuch der Therapie. Band 4. 1910.
- Vom Bau und einigen Erkrankungen des Nervensystems. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Mai 1910.
- Der Lobus parolfactorius (Tuberculum olfactorium, Lobus olfactorius posterior). Anatomischer Anzeiger. Band 38, Nr. 1, 1911.

- Über die Hypophysis. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft. 1911. Zur Behandlung von Nervenkranken. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung (Sarason, Berlin). Maiheft 1911.
- Die Ausführwege der Hypophyse. Archiv für mikroskopische Anatomie. Band 78. 1911.
- Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 1. Band. Das Zentralnervensystem des Menschen und der Säugtiere. 8. Auflage. Vogel, Leipzig. 1911.
- Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1909 und 1910 (zusammen mit Wallenberg und teilweise mit P. Röthig, Brodmann und H. Vogt). Hirzel, Leipzig 1912.
- Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. 2. Auflage. Vogel, Leipzig 1912.
- Welche Beziehungen bestehen zwischen dem Aufbau des Nervensystems und seiner Tätigkeit? Frankfurt a. M. 1912.
- Über das Kleinhirn und den Statotonus. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 45. 1912 und Zentralblatt für Physiologie. Band 26, Nr. 15, 1912.
- Wandtafeln des neurologischen Institutes in Frankfurt a. M. zur Veranschaulichung des Nervensystems. Bergmann, Wiesbaden 1912.
- Zur Funktion des Kleinhirns. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1913.
- Bericht über die Leistungen und Forschungsergebnisse in dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Bericht über 1911—1912 (zusammen mit Wallenberg und teilweise mit P. Röthig und Brodmann). Marcus u. Weber, Bonn. 1913.
- Etwas vom Schmerze. Frankfurt a. M. 1913.
- Wege und Ziele der Hirnforschung. Naturwissenschaften. 1. Jahrg. Heft 19. 1913.
- Unfallkrankheiten. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 4. Auflage. 1913.
- Ein Mensch ohne Grosshirn (zusammen mit B. Fischer). Archiv für die gesamte Physiologie. Band 152. 1913.
- Die Physiologie des Zentralnervensystems dargestellt mit spezieller Rücksicht auf die anatomischen Anordnungen und die klinischen Erfahrungen. — Handwörterbuch der Naturwissenschaften von Kortschelt usw. Jena, Fischer. 1913, S. 495.
- Nachahmung der Vorgänge beim Nervenwachstum (zusammen mit R. Liesegang). Anatomischer Anzeiger. Band 47, S. 225, 1914.
- Zur Methodik der Tierpsychologie. I. Der Hund H. Zeitschrift für Psychologie. Band 70, S. 101, 1914.
- A. van Gehuchten †, weil. Professor an der Universität Löwen. Deutsche Medizinische Wochenschrift. Nr. 6, 1915.

Die Aufbrauchtheorie und das Gesetz der Lähmungstypen.

Von

Dr. Siegmund Auerbach-Frankfurt a/M.

L. Edinger gewidmet zu seinem 60. Geburtstage.

Nach Edinger (1) zerfallen die sämtlichen Krankheiten des Nervensystems in Herdaffektionen, toxische Affektionen und Aufbrauchkrankheiten. Die letzteren entstehen: 1. dadurch, dass abnorm hohe Anforderungen an die normalen Bahnen und den normalen Ersatz gestellt werden: Arbeitsatrophien, Arbeitsneuritiden;

2. dadurch, dass für die normale Funktion nicht genügender Ersatz stattfindet. Ursache ist wohl immer irgendein Gift, z. B. Syphilis, Blei u. a. Je nach der Giftart ist der Ablauf des Aufbrauches verschieden. Typus: Polyneuritiden, Tabes, kombinierte Systemerkrankungen, Paralyse;

3. dadurch, dass einzelne Bahnen von vornherein nicht stark genug angelegt sind, um auf die Dauer die normale Funktion zu ertragen; Typus: die hereditären Nervenkrankheiten, die meisten kombinierten Strangsklerosen, die spastische Paralyse, die amyotrophischen Erkrankungen in Oblongata und Rückenmark, die primäre nicht tabische Opticusatrophie, wahrscheinlich auch die progressive nervöse Ertaubung.

Wenn ich nun auch die erwähnte Einteilung der Nervenkrankheiten nicht für hinreichend begründet und auch nicht für zweckmässig erachten kann, so halte ich doch den heuristischen Wert der auf Weigertschen (2) Anschauungen fussenden Aufbrauchtheorie für einen sehr grossen und glaube, dass er im allgemeinen immer noch nicht genügend anerkannt wird. Ich habe das auch früher schon in einigen Arbeiten (3, 4) hervorgehoben. Beiläufig möchte ich hier, da von psychiatrischer Seite die Anwendung der Ersatztheorie auf die progressive Paralyse abgelehnt wurde, erwähnen, dass Dercum in Philadelphia mich vor zwei Jahren gelegentlich einer persönlichen Besprechung dieser Frage darauf aufmerksam machte, dass die Neger mit ihrem ausserordentlich entwickelten Muskel- und spinalen Nerven-

system nur selten tabisch, aber um so häufiger paralytisch würden, sobald sie mit der bei ihnen so verbreiteten Lues vom Lande in die grossen Städte kämen, und damit grössere Ansprüche an ihr Gehirn gestellt würden.

In meiner unter (4) angeführten Arbeit (Zur Pathogenese der Polyneuritis) habe ich die Krankengeschichte eines an chronischem Alkoholismus leidenden Kellners mitgeteilt, dessen Krankheitsbild in unserer Poliklinik nicht aufgeklärt werden konnte, bis ich auf den Gedanken kam, den Arbeitsverhältnissen dieses Mannes nachzugehen. Da stellte sich nun Folgendes heraus: Während der Pat. in früheren Jahren an Attacken von Polyneuritis in den Beinen gelitten hatte, waren damals bei ihm die Muskeln des Halses, des Nackens, des Schultergürtels, des Oberarmes (alle links mehr als rechts), sowie die Rückenmuskeln und die Hüftbeuger gelähmt — Muskelgruppen, deren Betroffensein bei einer Polyneuritis recht auffallend war. Dass diese Erkrankung tatsächlich vorlag, konnte später durch die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems des Mannes nachgewiesen werden, der einer doppelseitigen Bronchopneumonie erlag, und bei dem man makroskopisch ausser dieser Affektion die schon im Leben von mir diagnostizierte Lebercirrhose und Myocarditis fand. Die Nerven zeigten sich am stärksten parenchymatös degeneriert, die die am meisten gelähmten Muskeln innervierten. Ausserdem fand sich in den Vorderhornzellen fast des ganzen Cervikalmarkes eine mässige Tigrolyse, wie man sie bei schweren Polyneuritiden häufig konstatieren kann. Die seltsame Lokalisation der Lähmungen erklärte sich daraus, dass der Mann früher Kellner in grossen Hotels und Restaurants gewesen war und hier die Bein- und Fussmuskeln übermässig anstrengen musste, während er in den letzten Jahren ausschliesslich bei Gesellschaften und Festlichkeiten mitwirkte. Nun stelle man sich die Körperhaltung und -bewegungen eines solchen Kellners vor, die er, in der Saison oft allabendlich, mehrere Stunden hindurch einhalten muss, um seinen Pflichten gerecht zu werden; wir haben uns dieselbe übrigens von dem Pat. auch noch mehrfach eigens zum Studium der in Betracht kommenden Muskelgruppen demonstrieren lassen.

Er tritt von links an den Tischgast heran und bietet diesem, indem er auf seinem linken Arm die oft recht schweren Platten trägt, die betreffenden Speisen an. Dabei hält er den Rumpf gegen den Oberschenkel gebeugt und den Kopf nach rechts dem Tischgaste zugewendet. Alsdann richtet er den Rumpf wieder auf und reicht oft noch eine Beilage oder Sauce usw. mit dem rechten Arm, indem er wieder den Rumpf zu beugen und alsdann wieder aufzurichten hat. Man wird nun auch verstehen, weshalb die linksseitigen Mm. sternocleidomastoidei, cucullares, deltoidei

und Oberarmmuskeln in höherem Grade paretisch sind als die entsprechenden Muskeln auf der rechten Seite. Bedenkt man nun weiter, dass diese Körperhaltungen und -bewegungen an einem Abend je nach der Zahl der Gäste und der Reichhaltigkeit des Menüs mehrere hundert Male wiederholt werden müssen, so wird man zugeben, dass dieses eine gewaltige Überfunktion gerade der genannten Muskeln bedeutet. Sehr bezeichnend ist namentlich die, überhaupt so seltene, deutlich wahrnehmbare stärkere Parese und Atrophie im linken M. sternocleidomastoideus, durch dessen Tätigkeit bekanntlich der Kopf nach rechts gedreht und das Kinn gehoben wird. Ferner ist einleuchtend, weshalb die Vorderarm- und Handmuskeln von der Lähmung verschont geblieben sind: sie hatten eben keinerlei besondere Leistung zu vollbringen.

Ich habe diese Beobachtung hier noch einmal kurz resumiert, weil sie mich veranlasste, mich mit den typischen Lähmungsformen, die schon seit längerer Zeit mein lebhaftes Interesse erweckt hatten, an der Hand klinischer Beobachtungen sowie des Studiums der einschlägigen Literatur wieder intensiver zu beschäftigen. Zunächst legte ich mir die Frage vor: Weshalb werden bei der vulgären Neuritis multiplex der Erwachsenen, für welche die ungewöhnliche Inanspruchnahme besonderer Muskelgruppen, wie bei dem eben geschilderten Kellner, nicht in Betracht kommt, die distalen Abschnitte der Extremitäten, und hier speziell die Extensoren bzw. die Dorsalflexoren des Carpus und der Finger, am häufigsten und stärksten befallen? Die gewöhnlich gemachte Annahme, dass diese Teile, als die von ihrem trophischen Zentrum am entferntest gelegenen, den im Blute und in den Gewebssäften kreisenden Schädlichkeiten am ehesten erliegen müssten, ferner der naheliegende Umstand, dass die Mehrzahl der Menschen bei den alltäglichen Lebensgewohnheiten und Verrichtungen ihre Hände und Füße wohl am meisten von allen Körperabschnitten in aktive Tätigkeit versetzen — diese Erklärungen befriedigten mich nicht, da sie die wichtige Tatsache unberücksichtigt lassen, dass immer nur ganz bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen an diesen Teilen der Gliedmassen erkranken, andere aber unversehrt bleiben. Ich sagte mir auch, dass sie zur Begründung anderer häufiger Lähmungstypen, wie z. B. der cerebralen Hemiplegie, der polio-myelitischen Lähmungen ganz unbrauchbar seien. Je mehr typische Lähmungsformen ich in den Kreis meiner Erwägungen zog, um so deutlicher wurde es mir, dass ihre Pathogenese unter einheitlichen Gesichtspunkten betrachtet werden müsse. Es zeigte sich, dass es sich hier um Faktoren handelt, die für die Bewertung der Einzelleistungen eines Muskels oder einer Muskelgruppe von grösster Bedeutung sind, die gleichsam ihre Qualität bestimmen, ohne jede Berücksichtigung der Häufigkeit der Inanspruchnahme bei den verschiedenen Be-

schäftigungen, die man als den quantitativen Faktor der Muskelfunktion bezeichnen kann.

Ich muss hier hervorheben, dass Edinger bei seiner Erklärung der Lähmungen, speziell der von ihm analysierten Bleilähmung, an diese Einzelfunktion der Muskeln zunächst gar nicht gedacht hat. Die einzige Stelle in seinen sämtlichen einschlägigen Arbeiten, an der er, ganz beiläufig, hierauf eingeht, findet sich S. 31 der sub 1 erwähnten Broschüre und lautet: „Zunächst wird jedermann, der etwa im Bade versucht, was bei aufgehobenem Handgewichte leichter ist, die Streckung oder die Beugung, die Überzeugung bekommen, dass die erstere mehr Aufwand erfordert, dass die Flexion der Ruhestellung viel näher kommt. Arbeiten mit den Streckern ermüdet, wie ein Selbstversuch zeigen wird, sehr viel mehr als mit den Beugern. Die Beuger sind also selbst in der Norm die mehr angestregten Muskeln.“ („Beuger“ im letzten Satze ist ein Druckfehler; es muss dafür natürlich „Strecke“ heissen.) Und ich darf hier wohl erwähnen, dass diese ganz kurze Berücksichtigung der Schwerkraft bei der Muskel-tätigkeit auf eine oft wiederholte nachdrückliche Anregung meinerseits zurückzuführen ist, der gegenüber Edinger sich anfänglich durchaus ablehnend verhalten hat, und die er erst akzeptierte, als ich ihm versichern konnte, dass zwei hervorragende Physiker bezüglich der Bedeutung der Gravitation für die Kraftleistung bei der Muskelarbeit mir durchaus zugestimmt hätten.

Ich habe mich dann bemüht, alle diejenigen, die Einzelfunktionen beeinflussenden Momente näher zu erforschen, die das vorwiegende Befallenwerden bestimmter Muskeln und Muskelgruppen bei ätiologisch und lokalisatorisch ganz verschiedenartigen Lähmungsformen zu erklären vermögen.

Der Satz, dass die am meisten angestregten Muskelgruppen — dieses Attribut im umfassendsten Sinne gemeint — auf Schädlichkeiten, die sie selbst oder die sie innervierenden Nerven bzw. deren Zentralorgane treffen, am raschesten versagen und am langsamsten sich restituieren, wird heute wohl kaum noch auf Widerspruch stossen. Am deutlichsten hat dies, soweit ich sehen kann, allerdings nur für die Lähmungen infolge chronischer Vergiftungen zuerst Möbius (5) bei Erörterungen über die Bleilähmung ausgesprochen. Der klinische Begriff der Anstrengung für die Einzelfunktion eines Muskels oder einer Muskelgruppe ist nicht leicht in exakter Weise zu definieren. Ich glaube, wir werden ihn am schärfsten fassen, wenn wir ihn zu dem mechanisch-physikalischen der Arbeitsleistung in Beziehung setzen und zwar etwa folgendermassen: Die Arbeitsleistung eines Muskels oder einer Muskelgruppe

ist direkt proportional deren Kraft. Die Inanspruchnahme oder der Verbrauch der letzteren, d. h. die Anstrengung des Muskels, wächst mit der Zahl und Bedeutung der die Arbeit erschwerenden Einflüsse und sinkt mit deren Abnahme.

Die Kraft eines Muskels ist, wie die allgemeine Muskelphysiologie lehrt, proportional dem Volumen seiner Muskelsubstanz; sie ist ferner abhängig vom Verkürzungsgrade. Bei gegebener Kraft ist dann das Drehungsmoment weiter abhängig von den jeweilig in Betracht kommenden Hebelverhältnissen. Dies sind die wichtigsten Faktoren zur Bestimmung der physikalischen Arbeitsleistung. Die exakte Feststellung der dynamischen Muskelwirkung ist — darin stimmen die massgebenden Autoren überein — eine höchst verwickelte Sache, und die Methoden auch zu ihrer annähernden Bestimmung sind erst in ihren Anfängen vorhanden. Für unsere klinischen Zwecke kommt es aber auch auf mathematisch genaue Angaben weniger an; wir können sie um so eher entbehren, als es sich für uns zumeist um Vergleichsverhältnisse und hier wiederum in der grossen Mehrzahl der Fälle um solche an denselben Gliedmassen handelt.

Das die Leistungsfähigkeit in erster Linie bestimmende Volumen der Muskelsubstanz ist mit der Grösse des Querschnittes identisch. Es gibt verschiedene Methoden zu ihrer Bestimmung (vergl. Fick [6]), auf die ich hier aber nicht eingehen kann. Die Querschnittsgrösse ist nun direkt proportional dem Muskelgewicht. Da man ferner das spezifische Gewicht der verschiedenen Muskeln als annähernd gleich dem des Wassers annehmen kann, so kann man auch — immer nur annähernd und schätzungsweise — das Gewicht der Muskelsubstanz gleichsetzen ihrem Volumen. Vergleichende Angaben aus neuerer Zeit über die Gewichte verschiedener Muskeln habe ich für die obere Extremität nur bei Frohse und Fränkel (7) finden können. Teleky (8), der in einer ausgezeichneten Arbeit einen wichtigen Beitrag zur Edingerschen Aufbrauchtheorie geliefert hat, führt noch eine Abhandlung von Aebys (9) an. Dieser Autor hat an zwei Kinderarmen und zwei Armen von Erwachsenen das Gewicht der einzelnen Muskeln bestimmt und ihren prozentualen Anteil der Gesamtmuskulatur der oberen Extremität berechnet. Frohse und Fränkel haben zu ihrer Untersuchung die Arme eines muskelschwachen Weibes und die eines kräftigen Mannes gewählt. Teleky verwertete die auf den rechten kräftigen Männerarm bezüglichen Angaben dieser Autoren und hat nach dem Beispiel Aebys in dankenswerter Weise aus ihnen berechnet, welcher prozentuale Anteil der einzelnen Muskeln an der Gesamtmuskulatur des Armes zukommt, und ferner durch Addition die entsprechenden Werte für die funktionell zusammengehörenden

Muskeln ermittelt. Für die unteren Extremitäten besitzen wir aus neuerer Zeit, soweit ich sehen kann, keine so genauen, erschöpfenden und so gut verwertbaren Angaben über die Maße der einzelnen Muskeln, wie die von Frohse-Fränkell für den Arm und die Hand. Nur die Bestimmungen der Gebr. Weber (10), die zwar aus früherer Zeit stammen, bei der Bedeutung der Autoren aber ohne weiteres als vollgültig angesehen werden müssen, sind hier verwertbar.

Unter den Momenten nun, die einen mehr oder weniger grossen Einfluss auf die Arbeitsleistung der Muskeln und damit auf ihre Anstrengung ausüben müssen, haben sich mir folgende physikalische, physiologische und anatomische ergeben:

1. Die Überwindung der Schwerkraft. Es ist ohne weiteres klar, dass *ceteris paribus* eine Muskelgruppe, die bei ihrer Tätigkeit die Anziehungskraft der Erde zu überwinden hat, mehr Kraft aufwenden muss, als eine andere, bei der das nicht der Fall ist.

2. Die Bewegungsrichtung der Muskeln. Zum Teil fällt die Wirkung dieses Faktors mit dem eben (sub 1) erwähnten zusammen. Es ist aber auch von nicht geringer Bedeutung für die Frage der Anstrengung, ob eine Muskelgruppe eine Bewegung nach der Medianebene des Körpers hin zu vollbringen hat, oder ob die Lokomotion in einer von dieser Ebene sich entfernenden Richtung stattfindet (Adduktoren und Abduktoren). Im ersteren Falle wird sie eine geringere Arbeitsleistung zu vollbringen haben, als in letzterem.

3. Die funktionelle Zugehörigkeit zu einer anderen, leistungsfähigeren Muskelgruppe. Es ist einleuchtend, dass dieses Moment geeignet sein wird, eine Überanstrengung eines Muskels und damit eine Lähmung zu verhüten, die, wenn er bei einer bestimmten Bewegung auf sich allein angewiesen wäre, bald eintreten würde.

4. Die häufigere oder seltenere Ausübung einer Funktion im gewöhnlichen Leben, **ohne Rücksicht** auf die berufliche Beschäftigung. Ganz im allgemeinen gilt der Satz, dass Verrichtungen, die seltener vor sich zu gehen haben, eher eingestellt werden, als solche, die regelmässig oder ununterbrochen benötigt werden. So ermüden bekanntlich Geschmack und Geruch schneller als der fast dauernd in Anspruch genommene Gesichtssinn. Bei den zur Tiefensensibilität in enger Beziehung stehenden Sehnenreflexen treten Ermüdungen nicht oder erst bei aussergewöhnlicher Inanspruchnahme auf, während die zur Oberflächensensibilität in Beziehung stehenden Hautreflexe rasch ermüden. Die letzteren werden nur bei Bedarf in Anspruch genommen und schützen uns gegen die Einwirkung der

Aussenwelt, während die tiefe Sensibilität, indem sie die Lage der einzelnen Teile zu einander und zum ganzen Körper beherrscht, fortwährend in Tätigkeit ist (12). Sehr deutlich tritt dieses Moment bekanntlich bei den durch konsequentes Training hypertrophierten Muskelgruppen zutage. — Aus diesem Grunde ist auch von Bedeutung:

5. Der phylogenetisch verschiedene Gebrauch bestimmter Muskelgruppen, bzw. ihrer Innervationszentren. Je weniger diese bei den höheren Säugetieren benötigt wurden, um so unvollständiger ausgebildet werden diese Organe im allgemeinen sein. Es will mir aber scheinen, als ob hier ein Unterschied zu machen sei bei den namentlich infolge der aufrechten Haltung und des aufrechten Ganges erforderlichen Bewegungen nach der Richtung hin, ob diese Funktion a) ununterbrochen bzw. sehr häufig vor sich geht, oder b) weniger häufig und in geringerer Intensität. Im letzteren Falle wird sich, besonders dann, wenn noch ungünstige mechanische Arbeitsbedingungen hinzukommen, ein recht mangelhaftes Resultat ergeben, während im ersteren eine aussergewöhnlich starke Entwicklung der Muskulatur zustande kommen kann, die ihre Leistungsfähigkeit beträchtlich zu erhöhen vermag. Es ist einleuchtend, dass aus diesem Grunde auch das Lebensalter einen den Lähmungstypus erheblich modifizierenden Einfluss ausüben muss.

6. Das bilateral symmetrische Zusammenwirken einiger Muskelgruppen bzw. die Vertretung der entsprechenden Zentren in beiden Hirnhemisphären. Dieser Punkt ist namentlich bei den durch cerebrale Herde bedingten Lähmungen zu berücksichtigen.

7. Die Gefässversorgung und die Zahl der innervierenden Nervenfasern bzw. Achsenzyylinder. Auf diese anatomischen Gesichtspunkte, die oft hervorgehoben werden, möchte ich weniger Gewicht legen, weil sie meistens doch sicherlich vom Muskelvolumen direkt abhängen, und dieses, wie wir bereits gesehen haben, den Hauptfaktor für die Kraft bildet. Das entspricht auch der Rouxschen Lehre von den Erhaltungs- und Gestaltungsfunktionen, die dahin geht, dass die Anordnung und Ausbildung der Gefässe in ganz direkter Beziehung zur Funktion der Organe steht (12).

8. Endlich wäre noch die anatomisch ungünstige Lage einiger Nerven zu erwähnen, die öfters zu Unrecht für das vorwiegende Befallenwerden bestimmter Muskeln geltend gemacht wird. Diese rein lokale Eigentümlichkeit hat meines Erachtens nur für die traumatischen Lähmungen Bedeutung, die wir für unser Problem nur mit bestimmten Einschränkungen verwerten können (siehe unten).

Unter diesen die Grösse der Arbeitsleistung der Muskeln deter-

minierenden Faktoren gehören die sub 1 und 2 genannten zu denjenigen, die im Falle ungünstiger Einwirkung zu einem relativen Aufbrauch bzw. zu einer relativen Überanstrengung führen können; die sub 3 und 6 erwähnten werden eine Schonung der Muskelkraft zur Folge haben. Bei dem 4. und 5. Moment tritt die Bedeutung des von Roux (12) urgierten exogenen Reizes für die Kräftigung der Zellen und Organe im Kampfe gegeneinander hervor. Weigert hat sich zwar von seinem Standpunkte als Pathologe aus mit grossem Erfolge bemüht zu zeigen, dass zur Stärkung eines Organs ein Reiz nicht erforderlich sei, sondern dass diese als Reaktion auf eine Schädigung erfolgen müsse, dass letztere oft sogar einen übermässigen Ersatz herbeiführe. Ich muss gestehen, dass es mir schwer fällt, den positiven, aufbauenden und gestaltenden Faktor des Reizes für die Morphologie, speziell für die Grösse des Volumens der Muskulatur, ganz auszuschalten. Ich sehe auch keinen triftigen Grund, weshalb diese beiden Faktoren im Organismus nicht nebeneinander wirken sollten; ja, es will mich bedünken, dass die Lehre von den Lähmungstypen ein Paradigma hierfür bildet. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das bereits von Lamarck betonte Prinzip der Wirkung des Gebrauches und Nichtgebrauches, das Roux als funktionelle Anpassung bezeichnet, in der Physiologie und Pathologie der Muskeln die grösste Rolle spielt.

Unter Zugrundelegung der Muskelgewichte und der erwähnten, die Arbeitsleistung der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen erschwerenden bzw. erleichternden Faktoren lässt sich zunächst der Lokalisationstypus bei den peripheren Lähmungen völlig erklären. Betreffs der Einzelheiten der Beweisführung gestatte ich mir auf meine (13) eingehenden früheren Erörterungen zu verweisen. Ich konnte zeigen, dass sich die typische Verteilung der Paresen bei der Bleilähmung, das regelmässige Ergriffensein der langen Hand- und Fingerstrecker aus ihrer relativen Überanstrengung, das Freibleiben des *M. supinator longus* aus seiner eigenen Mächtigkeit und der funktionellen Zugehörigkeit zu der Gruppe der Beuger des Vorderarms mit zwingender Notwendigkeit ergibt. Das Verschontbleiben bzw. die erst sehr spät eintretende Erkrankung der kleinen Fingermuskeln ist auf die günstigen physikalischen Verhältnisse zurückzuführen, unter denen sie in Aktion treten, und auf das Zusammenarbeiten mit den kräftigen langen Beugern. Ich betone, dass dieser Lähmungstypus demnach völlig schon durch die Qualität der Einzelleistungen der erwähnten Muskelgruppe bedingt wird. Es ist einleuchtend, dass, wenn sich zu diesem qualitativen Faktor der Einzelfunktion noch der quantitative

der durch die Beschäftigung bedingten häufigen Inanspruchnahme derselben Muskeln hinzuaddiert — ein Verhalten, wie es von Teleky in vorbildlicher Weise für viele Kategorien von Bleiarbeitern nachgewiesen worden ist — das Resultat ein um so deutlicheres werden muss. Die Annahme einer elektiven Wirkung einzelner Gifte auf bestimmte Nerven, die dem Kausalbedürfnis so wenig genügen kann, wird für diese Fälle durchaus entbehrlich.

Dass der Lähmungstypus bei der Bleineuritis in erster Linie, ja sogar da, wo die Erklärung durch den Aufbrauch *sensu strictiori* im Stiche lässt, allein durch die von mir betonten Momente in einwandfreier Weise begründet wird, geht noch aus folgenden Umständen hervor. Es ist bekannt und wird von den massgebenden Autoren auch stets hervorgehoben, dass die Bleilähmung gewöhnlich zunächst am *Extensor digitor. commun.* beginnt und in leichteren Fällen auf diesen Muskel beschränkt bleiben kann; dass die *Carpus*extensoren erst nach dem Fingerstrecker befallen werden. Nun wird der gemeinsame Fingerstrecker bei den Anstreichern, die von Edinger namentlich herangezogen werden, keineswegs in besonderem Maße bei ihrer Tätigkeit angestrengt; von den Handstreckern ist dies ohne weiteres zuzugeben. Weshalb wird nun jener Muskel früher und in höherem Grade gelähmt und restituiert sich langsamer als jener? Einfach aus dem Grunde, weil die Fingerstrecker die schwächsten sämtlicher langen Fingermuskeln sind (vergl. meine Arbeit sub 13 S. 7) und ausserdem noch bei ihrer Arbeit die Schwerkraft der Erde überwinden müssen. Andererseits werden von den Weissbindern die Beuger der Hand ebenso oft in Bewegung gesetzt wie ihre Strecker. Weshalb sind jene niemals gelähmt? Weil sie, obwohl ihnen eine prozentual geringere Kraft zukommt als den Handstreckern — ihre Muskelgewichte verhalten sich wie 4,4 : 6,1 Proz. — unter so viel günstigeren physikalischen und physiologischen Bedingungen tätig sind, dass ihre Arbeitsleistung als eine viel geringere anzusehen ist, als die der Extensoren (vergl. meine Arbeit sub 13 S. 8). Ferner ist doch dieselbe regelmässige Lähmungsverteilung bei den Arbeitern in Bleihütten, in Bleiweissfabriken ebensowenig durch eine übermässige Inanspruchnahme der Vorderarmstrecker zu erklären wie bei den an Bleivergiftung oft massenhaft erkrankten Personen der verschiedensten Berufe, deren Leiden durch den Genuss von Wasser verursacht wurde, welches aus bleihaltigen Leitungsröhren stammte und eine krankmachende Menge des Giftes enthielt. Eine solche Massenerkrankung mit einer ganzen Reihe von Radialislähmungen haben noch vor kurzem Schwenkenbecher und Neisser (14) mitgeteilt.

Ebenso prägnant tritt die überragende Bedeutung der die Loka-

lisation der Paresen in erster Linie bestimmenden relativen Kraft der Muskeln, ausgedrückt durch ihr Gewicht, sowie der Arbeitsbedingungen, unter denen sie in Aktion treten, bei den Polyneuritiden anderer Ätiologie, speziell bei der häufigsten, der alkoholischen hervor. Es wäre doch mehr als gezwungen, annehmen zu wollen, dass bei den zahlreichen von Lähmungen dieser Art Befallenen verschiedenster Berufsarten gerade die Peroneus- und Radialisgruppe im Sinne des quantitativen Aufbruchs stets am meisten angestrengt würde. Dass der letztere aber gerade in allen atypischen Fällen in Erwägung gezogen werden sollte, zeigt die oben wiedergegebene Krankengeschichte eines Kellners.

Was nun die übrigen peripheren Lähmungen anbelangt, so liegt es auf der Hand, dass wir die traumatischen nur mit ganz bestimmten Einschränkungen zur Klärung unseres Problems verwerten können. Durch eine Verletzung kann jeder Nerv und jeder von ihm abhängige Muskel gelähmt werden, ganz ohne Rücksicht auf seine spezielle Muskelkraft oder die Arbeitsbedingungen, unter denen er sich zu betätigen pflegt. Für uns brauchbar sind nur solche Fälle, in denen das Trauma einen mehrere Muskeln innervierenden Nerven nachweislich in seinem ganzen Querschnitt lädiert oder einen Nervenplexus in toto getroffen hat, oder wenn bei partieller Verletzung eines solchen durch einen autoptischen Operationsbefund konstatiert werden kann, welche Äste verschont geblieben sind. Ebenso wie bei der in meiner Arbeit sub 13 (S. 158) mitgeteilten interessanten Beobachtung tritt uns jetzt in der Kriegszeit alltäglich der evidente Beweis dafür unter die Augen, dass sich die normaliter unter den ungünstigsten Bedingungen arbeitenden und deshalb relativ am meisten angestrengten Muskeln am spätesten und unvollständigsten restituieren. Bei der Verletzung des N. radialis erholen sich regelmässig zuerst die Strecker des Carpus und, wenn überhaupt, erst später die Fingerstrecker; bei den Schüssen durch den N. ischiadicus bleiben am längsten die vom N. peroneus innervierten Muskeln, die überdies noch gegen die Erdschwere zu arbeiten und als Abduktoren den Fuss von der Medianebene des Körpers zu entfernen haben, gelähmt, während die überaus kräftige Wadenmuskulatur, die zudem die Anziehungskraft der Erde nicht zu überwinden hat, ganz regelmässig zuerst wieder zu funktionieren beginnt.

Auch die postdiphtherische Akkomodationslähmung konnte ich nach meiner Theorie ungezwungen erklären (vergl. meine Arbeit sub 15).

Ebenso bestätigt das sogenannte Rosenbach-Semonsche Gesetz die eminente Bedeutung meiner Argumente. Dieses besagt bekannt-

lich, dass bei allen progressiven Schädigungen des *N. recurrens vagi* der Erweiterer der Stimmritze (*M. crico-arytaenoideus posticus*) immer früher von Lähmung betroffen wird, als die gleichfalls von ihm versorgten Verengerer. Moritz Schmidt und Körner, denen sich später Edinger anschloss, hegten die Anschauung, dass hier zuerst diejenigen Fasern erliegen, die eine andauernde Arbeit zu verrichten haben, während die nicht oder erst später versorgenden Glottisverengerer nur bei der Phonation tätig sein müssen. In der Diskussion zu meinem Vortrage im ärztlichen Verein zu Frankfurt a/M. am 6. II. 1911 (s. dessen Jahresbericht S. 10, München, Lehmann, 1912) bemerkte jedoch der Laryngologe Vohsen: „Es ist aber durch nichts bewiesen, dass sich die Abduktion der Stimmlippen bei ruhigem Atmen in der Tat so verhält, wie wir das im Larynxspiegel bei der Atmung unter künstlichen Verhältnissen sehen, und ob in der Tat die Erweiterer bei der Atmung in steter Aktion sind.“ Wie dem nun auch sein mag, ich lege bei der Erklärung dieser Lähmungsform das Hauptgewicht auf den Mehraufwand von Energie, der meines Erachtens zweifellos von dem Öffner der Glottis zu leisten ist. Er hat den Giessbeckenknorpel zu drehen und nach Rüdinger wahrscheinlich auch noch rückwärts zu schieben; der Endeffekt ist eine Entfernung von der Medianebene des Körpers. Diese Bewegung erfordert sicherlich eine grössere Arbeitsleistung als die Funktion der Verengerer, deren Bewegung nach der Medianebene hingehet. Die Verengerung der Stimmritze geht zum Teil schon von selbst vor sich, wenn die Postici zu wirken aufhören; der zur Phonation erforderliche kräftige Schluss wird dann durch die *Mm. thyreo-arytaenoid. int. et ext., crico-arytaenoid. lateral. und aryt. transversi et obliqui* herbeigeführt. Die kontraktile Substanz des *Posticus* beträgt nach Grabower (16) 82 mg, die der genannten Verengerer zusammen 182 mg. Die grössere Arbeit wird also keineswegs durch eine grössere Kraft erleichtert; das Gegenteil ist der Fall. Ferner hat dieser Forscher die Zahl der in jedem einzelnen vom *Recurrens* versorgten Kehlkopfmuskel vorhandenen nervösen Elemente durch Zählung der Achsenzylinder festgestellt. Er fand, dass der Erweiterer eine beträchtlich geringere Zahl von Nervelementen besitzt, als jeder andere von *Recurrens* versorgte Kehlkopfmuskel. Und das nicht nur absolut, sondern auch relativ, d. h. im Verhältnis zu den Gewichten der einzelnen Muskeln. Also auch die mikroskopischen Innervationsverhältnisse stempeln den *Posticus* zu einem schwächeren Muskel. Ferner müsste, falls der quantitative Aufbrauch bei der *Recurrens*-Lähmung in beträchtlicherem Maße in die Wagschale fiel, bei Individuen, die die Glottisschliesser berufsmässig überanstrengen (Redner,

Sänger usw.) auch einmal die Lähmung dieser Kehlkopfmuskeln zur Beobachtung gelangt sein. Eine Mitteilung dieser Art habe ich aber nirgends finden können.

Wenn ich mich nun auch nicht der Meinung Vohsens (l. c.) anschliessen kann, dass meine Anschauungen, denen er zustimmt, im Widerspruch mit der Aufbrauchtheorie zu stehen scheinen, da ich die grössere Widerstandskraft der stärkeren Muskulatur betonte, während Edinger nur von dem Erliegen der zumeist in Anspruch genommenen spräche, so wird doch jeder Unbefangene zugeben, dass der Verteilungstypus der Lähmungen bei den Erkrankungen der peripheren Nerven durch das von mir gefundene Gesetz in viel weitgehenderer und umfassenderer Weise aufgeheilt wird, als durch die Ersatztheorie. Es vermag auch da, wo der Aufbrauch sensu strictiori bei der Begründung versagt, oder als zweifelhaft angesehen werden muss, die Flucht der Erscheinungen auf diesem Gebiete restlos zu erklären. Damit wird selbstverständlich die Bedeutung der Ersatztheorie für die Pathogenese der eingangs dieses Aufsatzes aufgezählten Erkrankungen in keiner Weise berührt. Und ferner darf nicht übersehen werden, dass die Edingerschen Gedanken über den Aufbrauch resp. die Überfunktion ihre grosse Fruchtbarkeit auch in der Lehre von den Lähmungen dadurch erwiesen haben, dass hauptsächlich sie die Anregung gaben zu einer für die Klinik verwertbaren qualitativen Analyse der Muskeleinzelleistungen.

Jenes Gesetz habe ich folgendermassen formuliert: Diejenigen Muskeln bzw. Muskelgruppen erlahmen am raschesten und vollkommensten, bzw. erholen sich am langsamsten und am wenigsten, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben, während die in dieser Beziehung besser gestellten Muskeln von der Lähmung grösstenteils verschont bleiben.

Da die Grundlagen meiner Theorie der Lähmungstypen physikalischer, physiologischer und anatomischer Natur sind, so mussten sie auch auf die spinalen und cerebralen Lähmungen anwendbar sein, wenn sie überhaupt zutreffen. Und in der Tat konnte dies zunächst für die schlaffen Rückenmarkslähmungen — die spastischen, insbesondere die spinale Hemiplegie, decken sich, was die Verteilung der Lähmungen anbetrifft, grösstenteils mit den cerebralen —, vor allem für die Poliomyelitis sowohl der Kinder als der Erwachsenen, für ihre Lokalisation an den Beinen ebenso wie an den Armen dar-

getan werden, an den letzteren sogar zahlenmässig, da spezielle Untersuchungen von Aeby über die Gewichte der kindlichen Armmuskeln vorliegen. Die viel häufigere Erkrankung der proximalen Muskeln an diesen Gliedmassen bei der Poliomyelitis infantum liess sich so auf das einfachste aufklären, ebenso wie das vorwiegende Betroffensein der distalen Gruppen bei der subakuten und chronischen Vorderhorn-erkrankung der Erwachsenen. Die Untersuchung dieser Lähmungen ebenso wie derjenigen bei den verschiedenen Formen der Muskelatrophie bzw. Muskeldystrophie ergab das interessante Resultat, dass der Typus der Lähmungen regelmässig durch das dem Lebensalter eigentümliche Kraftverhältnis der einzelnen Muskelgruppen, sowie durch die Wirkung des auf den verschiedenen Altersstufen differenten Gebrauches oder Nichtgebrauches derselben bestimmt wurde. (Betreffs der Einzelheiten der Beweisführung s. sub 13 S. 167—174.)

Die regelmässig wiederkehrende Verteilung der residuären Paresen bei der durch die Kapselhämorrhagien bedingten vulgären cerebralen Hemiplegie war seit den bekannten Untersuchungen von Wernicke und Mann („Prädilektionstypus“) Gegenstand zahlreicher Erklärungsversuche bis in die neueste Zeit hinein. Ich bin fest überzeugt, dass zur Aufhellung auch dieses Lähmungstypus in allererster Linie die bei den peripheren und spinalen Paralyseu betonten Momente heranzuziehen sind, und dass sie allein durchaus genügen, die typische Lokalisation dieser Lähmungen ebenso zwanglos zu erklären, wie deren Ausnahmen und die bekannten Modifikationen bei der infantilen Hemiparese. Zu diesem Schlusse muss meines Erachtens jeder gelangen, der die Ausführungen sub 13 S. 174—188 sorgfältig und unbefangen studiert. Auch das in den letzten Jahren von einigen Forschern (Gierlich [17], Foerster [18]) bei den spastischen Lähmungsformen in den Vordergrund gerückte phylogenetische Moment — Vergleich mit den subkortikalen Fluchtbewegungen bzw. der Kletterhaltung und den Kletterbewegungen der Affen bei Unterbrechung des Tractus cortico-spinalis — dürfte im letzten Grunde gleichfalls auf die wiederholt urgirten physikalischen und physiologischen Faktoren zurückzuführen sein. Weitere Nachforschungen werden sich hierauf zu erstrecken haben.

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass Pelnár (19) geneigt ist, die charakteristische Haltung der an Paralysis agitans Leidenden mit meiner Lähmungstheorie zu erklären.

Zum Schlusse mag, nachdem wir erst vor kurzem den 100. Geburtstag von Julius Robert Mayer gefeiert haben, auf Grund der vorstehenden Ausführungen darauf hingewiesen sein, dass auch in dem

hier erörterten wichtigen Kapitel der klinischen Pathologie vor allem energetische Gesichtspunkte eine befriedigende Klärung gebracht haben, deren Herrschaft in den exakten Naturwissenschaften sowie in der Physiologie der grosse Heilbronner Arzt und Naturforscher fest begründet hat.

Literatur.

- 1) Edinger, Der Anteil der Fuktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908. J. F. Bergmann. (S. hier auch die früheren Arbeiten desselben Autors über dieses Thema.)
- 2) Karl Weigert, Artikel „Entzündung“. Eulenburgs Realenzyklopädie 1880 und 1885. — Die Lebensäusserungen der Zellen unter pathologischen Verhältnissen. Jahresbericht der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft 1886, S. 75.
- 3) S. Auerbach, Zur Pathogenese der Polyneuritis. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 33.
- 4) Derselbe, Neurologische Untersuchungen an Radrennfahrern. Neurol. Zentralbl. 1905.
- 5) Möbius, Über einige ungewöhnliche Fälle von Bleilähmung. Zentralbl. f. Nervenheilkde. 1886, Nr. 1.
- 6) R. Fick, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke unter Berücksichtigung der bewegenden Muskeln. Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. 2. Bd. 1. Abt. 2. Teil. Jena 1910.
- 7) F. Frohse und M. Fränkel, Die Muskeln des menschlichen Arms. Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. 2. Bd. 2. Abt. 2. Teil. Jena 1908.
- 8) Teleky, Zur Kasuistik der Bleilähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909. Bd. 37, S. 234.
- 9) Aeby, Die Muskeln des Vorderarms und der Hand bei Säugetieren und beim Menschen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1860. Bd. 10, S. 34ff.
- 10) W. und E. Weber, Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. S. 217.
- 11) Bauer und Biach, Über die Ermüdbarkeit des Babinskischen Zehenphänomens und seine Beeinflussung durch den Patellarsehnenreflex. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 116.
- 12) W. Roux, Der Kampf der Teile im Organismus. Ein Beitrag zur Vervollständigung der mechanischen Zweckmässigkeitslehre. Leipzig 1881.
- 13) S. Auerbach, Die Hauptursachen der häufigsten Lähmungstypen. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 633/634. J. A. Barth, Leipzig 1911.
- 14) Schwenkenbecher und Neisser, Bleivergiftungen durch die Wasserleitung. Jahresbericht des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a/M. München, Lehmann. 1914. S. 178.
- 15) S. Auerbach, Zur Pathogenese der postdiphtherischen Akkomodationslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 49, S. 94. 1913.
- 16) Grabower, Übersicht über einige ältere und über die neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Innervation des Kehlkopfes. Zeitschr. f. die ges.

Neurol. und Psychiatrie. 1910. Bd. 1. Heft 9. — Die Verbreitung und Zahl der Nervenfasern an den Kehlkopfmuskeln und die Hinfälligkeit des Erweiterers der Stimmritze. Arch. f. Laryngologie. Bd. 16, S. 189.

17) N. Gierlich, Über Symptomatologie, Wesen und Therapie der hemiplegischen Lähmung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1913.

18) O. Foerster, Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 26 u. 27.

19) Pelnár, Das Zittern. Seine Erscheinungsformen, seine Pathogenese und klinische Bedeutung. (Monographien a. d. Gebiete d. Neurol. u. Psychiatrie, herausgegeben von Alzheimer u. Lewandowsky, Heft 8.) Berlin, Springer. 1913.

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Über Polyneuritis gemischter Nerven bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern.

Von

Prof. Dr. M. Nonne.

Ich habe während der Kriegszeit mehrere Fälle beobachtet, die eine Illustration zu Edingers Aufbrauchtheorie liefern: Fälle, in denen bei vorher gesunden Soldaten multiple Neuritiden in den unteren Extremitäten auftraten im Anschluss und als Folge von überaus anstrengenden Marschleistungen in den Vogesen, ohne dass nennenswerte Erkältungen ursächlich beschuldigt werden konnten und ohne dass Alkohol, Syphilis oder sonstige ins Gebiet der Intoxikation und Infektion gehörenden Momente vorlagen. Es handelte sich in drei von mir in der Privatpraxis beobachteten Fällen immer um „Bevorzugung“ des Gebietes des N. cruralis und des N. tibialis; begreiflicherweise, denn beim Marschieren, besonders beim Steigen, werden ja von den Streckern am Oberschenkel und den Beugern am Unterschenkel stärkere Leistungen erfordert als von den Beugern am Oberschenkel und den Streckern am Unterschenkel. In einem anderen Falle (ebenfalls Privatpraxis) entwickelte sich linksseitig eine Neuritis in allen drei Armnerven (N. ulnaris, radialis, medianus) bei einem Soldaten, der stundenlang, das Gewehr in der rechten Hand haltend, einen verwundeten Kameraden links hinter sich herschleppen musste, dabei noch dessen Tornister in der krampfenden linken Hand haltend und mittragend.

Nun kommen offenbar Fälle vor, in denen die Strapazen nicht direkt zu einer organischen Erkrankung der betreffenden überanstrengten peripheren Nerven führen, sondern in denen neben einem durch allgemeine Kriegsstrapazen verursachten nervösen Zusammenbruch sich eine Neuritis multiplex ausbildet. Das ist der Gedanke, den Mann¹⁾ in einem Aufsatz „Über Polyneuritis, als Begleiterscheinung nervöser Erschöpfungszustände im Kriege“ ausspricht. Mann beobachtete vier Fälle, in denen es sich um schwere neurasthenische Erschöpfungszustände handelte, die kombiniert waren mit einer ausgedehnten

1) Neurologisches Zentralblatt 1915, Nr. 5.

Polyneuritis sensibler Nerven. Neben dem objektiven „typischen neurasthenischen Bild“ fand er als „begleitende Symptome“ die Zeichen einer mehr oder weniger ausgebreiteten, auf verschiedene Nervengebiete sich erstreckenden Polyneuritis.

Ich halte den Hinweis Manns für wichtig und glaube, dass derartige Beobachtungen häufiger gemacht worden, aber wohl nicht immer in ihrer Beziehung erkannt worden sind. Voraussichtlich wird die Veröffentlichung Manns die Aufmerksamkeit der Ärzte auf diese Fälle lenken.

Nun habe ich zwei Fälle gesehen, die m. E. zu den Fällen von Mann eine Analogie auf motorischem Gebiet bezw. dem Gebiet gemischter Nerven darzustellen scheinen.

Der erste dieser zwei Fälle wird von mir auf meiner Eppendorfer Abteilung seit vier Monaten beobachtet.

Fall 1 (Beobachtung im Eppendorfer Krankenhaus).

Der 38jährige Hauptmann d. R., Staatsanwalt X, hatte als Kind zeitweilig an nervösen Erscheinungen von Reizbarkeit, Unregelmässigkeit des Appetits usw. gelitten; seine Mutter war eine „stark nervöse“ Frau, eine Schwester war wegen einer Psychose in einer Anstalt interniert gewesen.

Abgesehen von Kinderkrankheiten hatte er keine besonderen Krankheiten durchgemacht, einen Tripper acquirierte er als Student. Keine Syphilis, kein Schanker; niemals Abusus in Tabak und Alkohol. Die ersten ernsteren nervösen Beschwerden traten im Assessorexamen ein: Angstgefühle, Kopfdruck, Misstrauen gegen seine Leistungen, Störung des Schlafs. Er überstand das Examen ohne Hindernis, seither blieb er aber nervös. Als Assessor war er „überarbeitet“ und „infolgedessen“ nervös. In seiner späteren Stellung als Staatsanwalt war er ebenfalls „mit Arbeiten überlastet“, und da er ausserdem mit seinem Vorgesetzten Verdruss hatte, da ihm verschiedene Gesuche um Versetzung abgeschlagen wurden, nahm seine Nervosität zu. Hierzu kam, dass auch seine Frau an zunehmender Nervosität litt. So wurde er im Frühling und Sommer 1914 von neurasthenischen Beschwerden gequält: Unlust und Unfähigkeit zu durchhaltender Arbeit, Kopfdruck, Depression, mangelhaftem, durch unruhige Träume gestörtem Schlaf, allgemeiner Reizbarkeit. Er hatte sich zur Erholung in ein Nordseebad begeben und weilte dort seit fünf Tagen, als der Krieg ausbrach. Am 5. Mobilmachungstage marschierte er mit der Truppe aus, machte anstrengende Märsche und verschiedene Gefechte in Belgien mit, kam dann nach Nordfrankreich und nahm an dem schnellen Vormarsch der I. Armee teil. Der Rückzug brachte überaus grosse körperliche Strapazen und seelische Erregungen. Am 3. Rückzugstage wurde er am rechten Oberschenkel verwundet. Es handelte sich um eine einfache Fleischwunde. Zunächst nach Hause, dann in seine Garnison transportiert, litt er mehr unter der zunehmenden Nervosität als unter der — nur langsam heilenden — Wunde. Nach Hamburg ins Hospital des „Vaterländischen Frauenhilfsvereins“ gebracht, nahm die Nervosität noch weiter zu: innere Erregung, Angstzustände, Schlaflosigkeit, häufige Tränenausbrüche quälten Patient sehr.

Anfang Dezember setzten Parästhesien und reissende Schmerzen zunächst in der linken oberen Extremität, dann in beiden unteren Extremitäten und schliesslich in der rechten oberen Extremität ein; im weiteren Verlauf trat eine Schwäche in beiden Beinen und Füssen und wenige Tage danach in Fingern, Händen und Armen beiderseits auf. Die Funktion von Blase und Mastdarm blieb gut.

Der Kranke wurde dann auf meine Abteilung verlegt (18. Dezember).

Ich fand ihn nicht anämisch und nicht unterernährt. Er war nervös reizbar, über jene obengenannten subjektiven funktionellen Beschwerden intensiv und extensiv klagend.

Die inneren Organe waren normal; speziell fand sich nichts von Arteriosklerose, keine Zeichen von Alkoholismus oder frischer oder früherer Syphilis. Die Herzaktion war etwas beschleunigt, die ersten Töne leicht akzentuiert, wie man es bei neurotischer Herzaktion ja oft findet. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker.

Auf nervösem Gebiet fanden sich ausschliesslich die Extremitäten erkrankt. Hier fand sich eine motorische Schwäche in allen Gebieten, von der Schulter abwärts bis zu den Fingern und von den Hüftbeugern abwärts bis zu der die Zehen bewegendenden Muskulatur. An den oberen Extremitäten zeigten sich am meisten geschwächt die Mm. interossei sowie die Opposition von Daumen und Kleinfinger; andererseits waren die die Füsse und die Zehen bewegendenden Muskeln weniger geschwächt als die mehr proximale Muskulatur.

In Händen und Fingern bestand eine geringe, aber deutliche Ataxie; die Sensibilität war gleichmässig an den oberen und unteren Extremitäten gestört für feine Berührungen im radialen und ulnaren Gebiet der Finger und Hände resp. im tibialen und peronealen Gebiet der Zehen und Füsse. Aufgehoben war das Lagegefühl in Zehen und Fingern, Füssen und Händen und die Stereognosie in Fingern und Händen. Die Sehnen- und Periostreflexe waren erloschen, die Hautreflexe erhalten. Die elektrische Untersuchung zeigte für die Muskulatur der Oberschenkel eine Herabsetzung und Andeutung von Trägheit für Reizung mit dem faradischen Strom; im übrigen war die elektrische Erregbarkeit — indirekt und direkt, faradisch und galvanisch — normal. Hinzu kam noch eine diffuse Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der Muskulatur sowie eine Hyperästhesie gegen Schmerzreize an den Fingern und Zehen, Händen und Füssen, zusammen mit einer ausgesprochenen Hyperhidrosis, Kälte und leichter Cyanose der gipfelnden Extremitätenanteile.

Unter geeigneter Allgemein- und Lokalbehandlung hat sich dieser Zustand seither ganz wesentlich gebessert. Zunächst verminderten sich die neurasthenischen Beschwerden, dann gingen die subjektiv neuritischen Symptome zurück, dann hob sich die motorische Kraft, und zuletzt gingen auch die Störungen der Sensibilität zurück.

Zur Zeit bat Patient über neurasthenische Beschwerden kaum mehr zu klagen. Die Kraft ist in den Fingern und Händen noch nicht ganz normal; die Sensibilität ist auf dem Gebiet der Stereognosie noch nicht ganz prompt; von den Sehnenreflexen fehlen nur noch die der Achillessehnen, und die elektrische Erregbarkeit ist normal.

Zusammenfassung:

Ein neuropathisch belasteter, seit Jahren an ausgesprochener Neurasthenie leidender Mann macht den Feldzug mit, er ist grossen körperlichen und seelischen Strapazen, hingegen nicht besonderen Erkältungen oder sonstigen ätiologischen, insbesondere toxischen oder infektiösen Schädigungen ausgesetzt. Er erhält eine leichte Verwundung. Seine neurasthenischen Beschwerden nehmen zu. Auf der Höhe derselben erkrankt er subakut an einer Neuritis multiplex aller vier Extremitäten. Dieselbe stellt sich als eine solche der gemischten Nerven dar. Sie heilt gleichzeitig mit dem Abklingen der neurasthenischen Beschwerden in verhältnismässig kurzer Zeit ab.

Fall 2 (Beobachtung in der Privatpraxis).

Ein 40jähriger Hauptmann d. R. hatte im Zivilleben ein sehr aufgeregtes und ihn in steter Spannung haltendes Geschäft. Er war schon auf der Schule nervös gewesen, hatte oft an Störung des Schlafes seit seinem 13. Lebensjahre gelitten und war als Jüngling mehrere Sommer nacheinander wegen nervöser Kopfschmerzen in den Bergen gewesen. Er machte sich dann als Kaufmann früh selbständig, heiratete mit 28 Jahren eine gesunde Frau und zeugte drei gesunde Kinder. Keine sexuelle Infektion, stets grosse Mässigkeit in Alkohol und in Tabak.

Sein Vater war „zeitlebens ein nervöser Mann“, die Mutter lebt, gesund; von seinen drei Geschwistern waren zwei „auch neurasthenisch veranlagt“.

In den letzten Jahren litt er in stärkerem Grade an nervösen Erscheinungen; besonders waren es Unruhe, Reizbarkeit, schnelle körperliche und geistige Erschlaffung, mangelhafter Schlaf, wodurch er gequält wurde. Er ging jedes Jahr für 6 Wochen in eine mittlere Höhe; Ende Juli wollte er, erschöpft und verärgert, seinen Erholungsurlaub antreten, als der Krieg ihn abrief. Er kam nach dem Osten und machte die schwere erste Zeit in Ostpreussen mit: Gewaltmärsche, schlaflose Nächte, Hitze, oft mangelhafte Verpflegung, Rückzüge mit ihren seelischen Erregungen drängten sich. Dazu kam eine wachsende Missstimmung zwischen ihm und seinem nächsten Vorgesetzten.

Besonderen Erkältungen war er nicht ausgesetzt, und seine Mässigkeit in Alkohol und Tabak blieb die gleiche. Wegen zunehmender Nervosität wurde er Anfang Oktober vom Dienst beurlaubt.

Ich sah ihn zuerst Ende Oktober, er bot das bekannte Bild des neurasthenischen Zusammenbruchs. Da setzten im Dezember unter Parästhesien und reissenden Schmerzen motorische Schwächeerscheinungen in den unteren Extremitäten ein. Nach einer Woche konnte er nur noch mit Mühe die Beine, die „wie Blei waren“, schleppen, und nach einer weiteren Woche war er an den Stuhl resp. an das Bett gefesselt. Ich fand bei dem nicht anämischen, normal genährten Herrn, dessen innere Organe — inkl. Urin — normal waren: eine starke Parese in den Beugern und Streckern der Oberschenkel, der Unterschenkel, der Füsse und der Zehen. Die

Nervenstämme und Muskeln waren diffus druckempfindlich, die Sehnenreflexe fehlten, während die Hautreflexe intakt waren. Auf dem Gebiet der Sensibilität fand sich eine ausgesprochene Hypästhesie für alle Qualitäten im Gebiet des N. peroneus superficialis, des N. plantaris externus und der kutanen Ausbreitung des N. cruralis beiderseits. Das Lagegefühl in den Füßen und Zehen war unsicher. Die elektrische Erregbarkeit zeigte die leichte Mittelform der Entartungsreaktion für das Ausbreitungsgebiet des N. cruralis sowie im Gebiet des N. peroneus und tibialis, während die Beugermuskulatur am Oberschenkel normal reagierte. Ebenso waren die Adduktorenmuskulatur und die Glutäalmuskulatur, die auch motorisch intakt war, elektrisch normal. An den oberen Extremitäten, am Rumpf, an den bulbären und den Hirnnerven keine Anomalie. Auf psychischem Gebiet bot Patient das Bild des nörgelnden Neurasthenikers mit einem Heer von Klagen.

Unter sachgemässer Behandlung besserten sich zunächst die subjektiven allgemeinen Beschwerden. Nach vier Wochen begannen die subjektiven sensiblen Erscheinungen in den unteren Extremitäten zurückzugehen, nach weiteren vier Wochen begann die Motilität sich zu bessern, und heute, d. h. ca. drei Monate nach Einsetzen der Erkrankung, ist die Motilität und Kraft fast normal, die objektiven Sensibilitätsstörungen sind nicht mehr nachweisbar, nur das Lagegefühl in den Zehen — im Fussgelenk ist es zur Norm zurückgekehrt — ist noch nicht intakt; ebenso ist die elektrische Erregbarkeit noch nicht normal geworden.

Zusammenfassung:

Ein von Haus aus neurasthenischer und durch die Verhältnisse noch mehr neurasthenisch gewordener Mann erleidet im Anschluss an körperliche und seelische Anstrengungen im Feldzug einen nervösen Zusammenbruch und erkrankt dann, ohne dass eine der sonst als ätiologisch bewerteten Schädlichkeiten in Frage stand, zwei Monate später an einer ausgesprochenen multiplen Neuritis der gemischten Nerven der unteren Extremitäten. Dabei ist die Verteilung der Lähmung eine andere als sie den am meisten in Anspruch genommenen Nerv-Muskelgebieten entsprechen würde.

Das sind zwei Beobachtungen, die mir als besondere aufgefallen sind. Sie standen mir bei der Lektüre der Publikation von Mann sofort vor Augen. Auch hier fehlten einerseits die sonst für Polyneuritis üblichen „greifbaren“ Ursachen, und auch hier hatten die Kranken andererseits starke körperliche und seelische Strapazen durchgemacht.

Die nervöse Disposition trat bei meinen zwei Fällen mehr hervor als in den vier Fällen Manns, sowohl was eine „erbliche Belastung“ als auch „das persönliche nervöse Vorleben“ betraf.

Dass die körperlichen Strapazen nicht als solche unmittelbar — im Sinne Edingers — die Neuritis schufen, ergibt sich sowohl da-

raus, dass dieselbe erst einsetzte, nachdem die Kranken schon längere Zeit zur Ruhe gekommen waren, als auch aus der Verteilung der Neuritis. Von einer „Dyskrasie“ konnte bei meinen zwei nicht anämischen und nicht unterernährten Patienten auch nicht die Rede sein. Man könnte in meinen Fällen von der Polyneuritis als von einer organischen „Nach“-Erkrankung der Exazerbation der Neurasthenie sprechen.

Ich gebe zu, dass man sich schwer vorstellen kann, wie eine funktionelle Invalidität des Hirns unter neuen physischen und psychischen „Allgemein“-Schädigungen zu einer organischen Erkrankung von peripheren Nerven führen soll, doch müssen wir bedenken, dass wir auf anderen Gebieten — ich erinnere nur an das zentrale und periphere Kreislaufsystem — Gleiches erleben.

Ich bin der Meinung, dass hier die Klinik wird entscheiden müssen: häufen sich von jetzt ab solche Beobachtungen, wie sie von Mann und von mir mitgeteilt sind, so werden wir in der Tat in der Lage sein, von einer „Polyneuritis neurasthenica“ (Mann) zu sprechen. Gelegenheit zur Beobachtung solcher Fälle dürfte die Jetztzeit genügend bieten. Es muss sich dann zeigen, ob häufiger bei Fällen von schnell acquirierter Neurasthenie, wie sie der Krieg in so grosser Zahl hervorbringt, eine multiple Neuritis zur Beobachtung kommt, oder ob das vorwiegend der Fall ist bei konstitutionell neurasthenisch veranlagten und im Kriege exazerbierenden Neurasthenikern. Es muss sich dann auch zeigen, wie oft die Neuritis multiplex nur auf sensiblen Gebiet und wie oft sie sich auf dem Gebiet der gemischten Nerven ausspricht, ferner wie oft es sich um leichte, mittlere oder schwere Formen handelt.

Nichts wäre verkehrter als auf Grund zweier Fälle verallgemeinern zu wollen; wie Andere so weiss auch ich, dass das zum mindesten unvorsichtig wäre. Andererseits bieten die von mir beschriebenen Fälle sowie die Fälle Manns genügend Besonderes, um die von uns aufgeworfenen Fragen zu rechtfertigen und zu ihrer Beantwortung aufzufordern.

März 1915.

Aus der I. internen Abteilung des Kaiser-Jubiläumsspitals der Stadt
Wien.

Eine neue Familie mit spastischer Spinalparalyse.

Von

Prim. Doz. Dr. Karl Reitter.

(Mit 1 Abbildung.)

Dem Krankheitsbild der hereditären spastischen Spinalparalyse ist seit der erschöpfenden Beschreibung der ersten Fälle durch Strümpell in klinischer Beziehung kein neues wesentliches Symptom hinzugefügt worden; auch die pathologische Anatomie dieser Störung ist, soweit die histologische Untersuchung einzelner Fälle in Betracht kommt, bekannt, ohne allerdings Aufklärung über die ätiologische Seite bringen zu können.

Wie bei fast allen Heredodegenerationen im Nervensystem kommen wir auch hier über allgemeine Vermutungen nicht hinaus und wir wissen auch nichts über die auslösenden Ursachen; dazu kommt, dass die Gesamtzahl der Fälle noch nicht sehr gross ist, und dass bei diesen hereditären chronischen Leiden der einzelne Beobachter nicht in die Lage kommen kann, mehrere Generationen dieser Kranken zu verfolgen. Die Fälle sind symptomatisch alle fast gleich, aber die Vererbbarkeit ist interessant und gewinnt auch für das Einzelindividuum besondere Bedeutung, wenn eine bedrohte Descendenz vorhanden ist, für welche die Frage nach wirksamer Prophylaxe in Betracht kommt. Es mag daher vom Standpunkte der Sammelforschung die Mitteilung der folgenden Fälle gerechtfertigt sein.

Durch einen Kranken, der am 14. Jänner 1914 wegen Gehstörungen auf meine Abteilung aufgenommen worden war, gelangte ich zur Kenntnis seiner Familie, in welcher sich noch zwei lebende Mitglieder mit der gleichen Erkrankung vorfinden.

Der Patient Josef Stidl ist ein 33jähriger, verheirateter Tischlergehilfe, aus Wien gebürtig; bezüglich seiner Abstammung verweise ich auf die beigelegte Abbildung. Als Kind mit drei Jahren trank er Laugenessenz, welche Vergiftung aber keine dauernde Schädigung hinterliess; mit zehn

Jahren überstand er Rotlauf. Mit 23 Jahren bemerkte er zum ersten Male, dass ihm das Gehen schwer werde, und dass die Beine „matt“ wären. Schmerzen bestanden nicht. Seit dieser Zeit hat sich in dem Zustande wenig geändert; da er beim Arbeiten als Tischler nicht durch die Krankheit behindert wurde, so suchte er dagegen keine Abhilfe; auch tröstete er sich mit der Kenntnis, dass seine Mutter und seine Grossmutter dasselbe Leiden gehabt hätten. Erst als er Ende 1913 einen Bronchialkatarrh bekam und stärkere Mattigkeit in den Gliedern sich einstellte, begab er sich in Spitalpflege.

Patient ist mässiger Raucher, kein Trinker, verneint venerische Erkrankungen; Stuhl- und Urinentleerung ist nicht gestört.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab bis auf eine diffuse, mässige Vergrösserung der Thyreoidea vollkommen normale Verhältnisse; Wassermann negativ. Die Untersuchung des Nervensystems zeigte Folgendes:

Hirnnerven frei; der Augenhintergrund normal; kein Nystagmus. Der Gang des Kranken ist spastisch(-paretisch) mit der Eigentümlichkeit, dass die ersten Schritte nach der Ruhe, besonders am Morgen, am stärksten die Spasmen zeigen. Die Muskeln der Beine gut ausgebildet, keinerlei Atrophie, wie überhaupt der 64 kg schwere Kranke seiner Grösse entsprechend gut entwickelt ist.

Aktive und passive Beweglichkeit in allen Gelenken in vollem Umfange vorhanden, in den Beinen erst nach Überwindung der Spasmen. Die Beine zeigen sich bei Widerstandsbewegungen paretisch. Patellarsehnenreflexe bis zum Klonus gesteigert, Fussklonus, Babinski beiderseits positiv. Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sehr lebhaft; keine Ataxie, kein Intentionstremor. Korneal-, Rachen-, Bauchdecken- und Skrotalreflexe normal. Oberflächensensibilität überall in allen Qualitäten vollständig erhalten; die Tiefensensibilität ist deutlich gestört in den Zehengelenken, andeutungsweise in den Sprunggelenken. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven normal.

Blasen- und Mastdarmfunktion intakt.

Der Kranke bietet also das Bild der spastischen Spinalparalyse.

Die nähere Erhebung über die Familie des Kranken führte zur Feststellung, dass noch zwei lebende Familienmitglieder, die Mutter und die Tante des Kranken, an derselben Krankheit leiden. Die Mutter, Frau Therese Stidl, ist 64 Jahre alt; sie war Köchin; seit 22 Jahren ist ihr Gang steif. Die klinische Untersuchung ergibt bei ihr das vollständig bis auf alle Details gleiche Krankheitsbild wie bei dem Sohn.

Die Schwester dieser Mutter, also die Tante des Kranken, Frau Scherzer, 63 Jahre alt, auch früher Köchin, zeigt wieder die Symptome der spastischen Spinalparalyse, nur sind bei ihr die Spasmen an den Beinen noch nicht so stark ausgebildet, so dass das Gehen nicht so behindert ist und erst bei rascherem Gehen die Gangstörung auch für den Laien deutlich wird. Sie selbst weiss, dass sie seit 19 Jahren schlechter geht. Diese Kranke zeigt keine Störung der Tiefensensibilität; die Bauchdecken sind schlaff (12 Geburten) und Hautreflexe von ihnen aus nicht auslösbar.

Durch die Untersuchungsergebnisse bei diesen beiden Frauen war die Krankheit unseres Patienten als hereditäre, familiäre spastische Spinalparalyse klargestellt.

Aber es ergaben sich noch einige anamnestische Details, die mit Rücksicht auf die hereditäre Anlage und die Morbidität dieser Familie Erwähnung verdienen: Ein Bruder des Grossvaters mütterlicherseits war stumm; die Grosseltern väterlicherseits waren Cousin und Cousine; von 10 Geschwistern des Kranken starben 6 als Kinder und zwar alle Knaben, einer davon mit 12 Jahren an Morbus Addisonii, einer mit 9 Jahren an einer allmählich sich im Laufe eines Jahres verschlechternden Lähmung an Beinen und Armen (amyotrophische Lateralsklerose?). In der Familie der Tante starben von 13 Kindern 11; nur 2 Töchter leben noch; von den Verstorbenen war ein Sohn 29 Jahre alt, Lederzuschneider und ging binnen wenigen Wochen an Lungentuberkulose und einer Lähmung beider Beine zugrunde, nachdem er 2 Jahre lang das rechte Bein nachgeschleppt hatte. Leider war Genaueres über die Erkrankung nicht festzustellen.

Die meisten Fälle hereditärer Krankheiten des Zentralnervensystems sind kombinierte Systemerkrankungen; auch bei den beschriebenen Kranken besteht neben der hauptsächlichlichen Schädigung der Pyramidenbahnen wohl eine eben angedeutete Läsion in den Gollischen Strängen, worauf die Störung des Muskelsinnes an den Zehengelenken hinweist.

Die Übersicht vieler Fälle von Heredodegenerationen des Nervensystems haben mehrere gemeinsame Verlaufseigentümlichkeiten erkennen gelehrt (Jendrassik); auch für unsere Fälle haben einzelne dieser Geltung: so sind

1. Krankheitstypen besonders innerhalb einer Generation homolog; der Patient, seine Mutter und Tante weisen alle dieselben Zeichen einer Krankheit auf.

2. Das Auftreten der ersten Symptome ist homochrom in derselben Generation, bei mehreren Generationen aber um so früher, je jünger die Generation ist: Mutter und Tante erkrankten mit 42 und 52 Jahren, der Patient selbst schon mit 23 Jahren. Gerade diese letztere Erkenntnis zeigt, dass die Descendenz solcher Familien frühzeitig von dem Leiden bedroht ist; dadurch aber wird all unser ärztliches Bemühen auf eine wirksame Prophylaxe gerichtet. Eine therapeutische Beeinflussung des ausgebildeten Krankheitszustandes ist nicht möglich, sie ist auch derzeit aussichtslos, da die histologischen Untersuchungen von Strümpell gezeigt haben, dass Degenerationen der Nervenfasern vorliegen, wenn auch mit Erhaltenbleiben einzelner Fasern.

Freilich geschieht dies im Zeitraum von Jahren, doch fehlen uns Möglichkeiten, auf das Nervensystem direkt einzuwirken. Mehr Hoffnung lässt uns die Idee der Vorbeugung. Und hier müssen wir zu

einer Hypothese Stellung nehmen, die von Edinger aufgestellt wurde, um das Befallenwerden bestimmter Nervengebiete bei Schädlichkeiten, die doch den ganzen gesamten Organismus treffen, zu erklären. Diese Aufbrauchtheorie Edingers ist nicht in vollem Umfange anerkannt; sie gewinnt für die vorstehenden Fälle deshalb an Bedeutung, weil ihre Nichtbeachtung vielleicht die erwünschte Prophylaxe gegenstandslos machen könnte.

3 Knaben im Alter von 7 bis 10 Jahren, einer der Sohn des Josef Stidl, zwei die Kinder der gesunden Töchter der Frau Scherzer, sind von der Krankheit bedroht. Nach meinen Untersuchungen sind diese Kinder derzeit vollkommen gesund; im jetzigen Alter werden sie auch kaum besonderen Schutzes bedürfen. Wichtig aber sind die Fragen der Berufswahl im Pubertätsalter, die Fragen nach körperlicher Ausbildung, Turnen, Sport, Touristik. Es liegen bei den Heredodegenerationen keine Erfahrungen vor, ob die körperliche Inanspruchnahme gewisser Muskelgruppen von einem frühzeitigen Befallenwerden der ihnen entsprechenden zentralen nervösen Organe gefolgt ist. Im vorliegenden Fall spricht ja einerseits die schwere, besonders die Beine anstrengende Arbeit dafür (Grossmutter Wasserträgerin, Mutter und Tante Köchinnen, Sohn Tischler), andererseits sind zwei Brüder des Kranken auch Tischler, dabei aber gesund.

Hier möchte ich noch einen Befund bei unserem Patienten einschalten, der bei dem jugendlichen Alter des Kranken gerade im Hinblick auf übermässige Inanspruchnahme Beachtung verdient. Die Röntgenuntersuchung ergab: „Am oberen Calcaneussporn des linken Fusses eine hyperostotische Auflagerung (Ansatz der Achillessehne), Atherosklerose der beiderseitigen Arteriae tibiales posticae (andere Körperarterien frei). In der Kniekehle beiderseits eine bohnen-grosse Fabella. In der Gegend der ehemaligen proximalen Tibiaepiphyse dichte linienförmige, quer zur Längsrichtung des Knochens verlaufende Schatten, die für Hemmung im Knochenwachstum sprechen“ (Röntgenisarius Dr. Aug. Schönfeld). Die Beziehungen dieser Feststellungen zu dem Krankheitsbilde sind mehrdeutig, ich möchte keinerlei Vermutungen äussern; weitere Beobachtungen werden zur Erklärung beitragen.

Aber auch nach diesem Befunde würde ich bei der Berufswahl der 3 Knaben raten, von körperlich anstrengenden Berufen abzusehen. Die Annahme der Edingerschen Theorie im Hinblick auf die Prophylaxe kann vielleicht nichts nützen, während ihre Nichtbeachtung Schaden stiften könnte.

Turnen, Schwimmen, Touristik, kurz Sport in mässigem Umfange möchte ich gestatten, da diese Leibesübungen ein viel zu kostbares

Gut der Lebensfreude darstellen, als dass ich sie ganz untersagen möchte, aber sie wären an eine Bedingung zu knüpfen: regelmässige periodische ärztliche Untersuchung, um bei den ersten Anzeichen von Schädigung sie zu ändern oder auszusetzen. Lebensfreude mit Vorsicht, aber nicht Lebensangst soll der hereditär Bedrohte lernen; dies gilt in gleichem Umfange bei allen hereditären Krankheiten, und der beratende Arzt sollte dies nie vergessen.

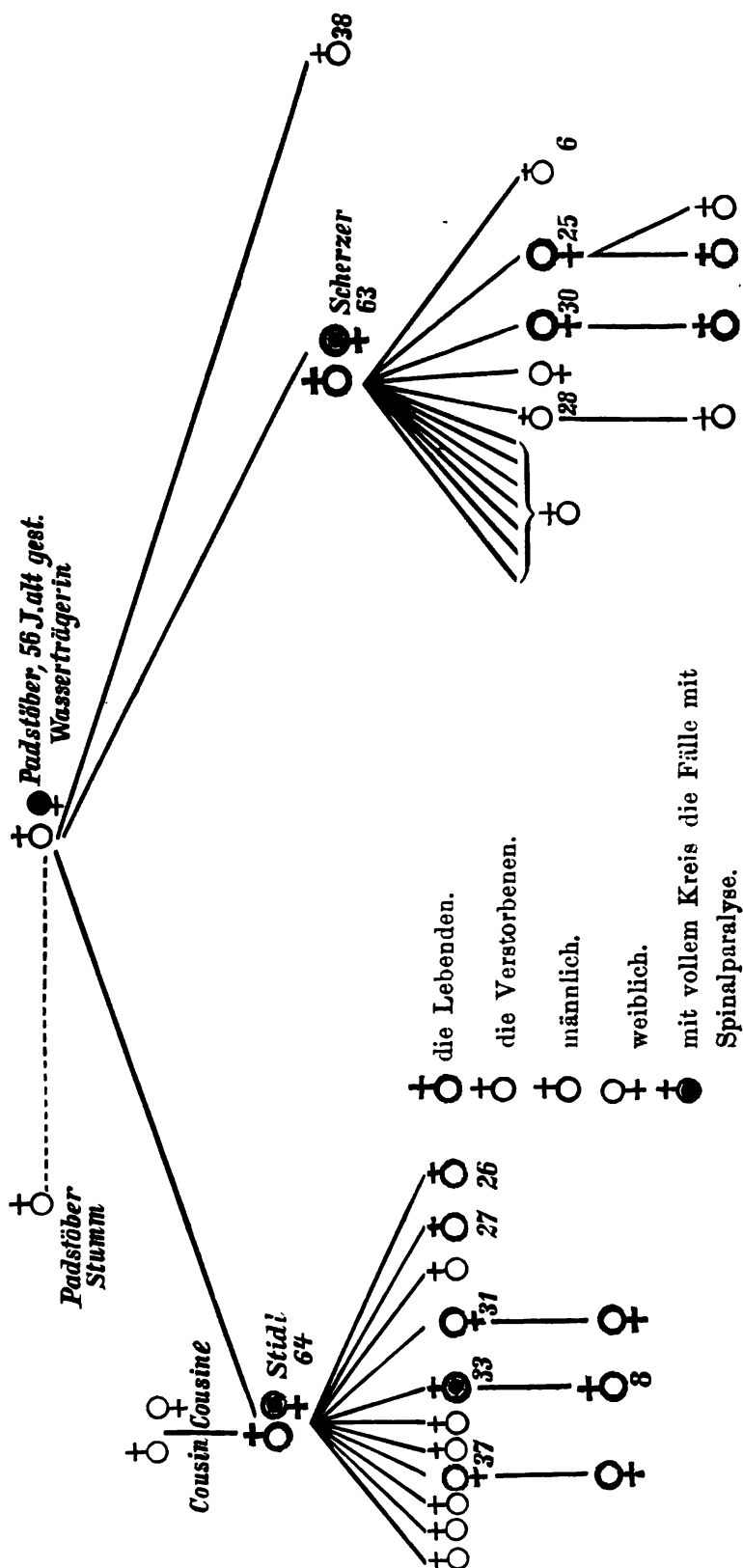
Erklärung der Abbildung über die Abstammung:

Der wahrscheinliche Ausgangspunkt der Krankheit liegt in der Grossmutter, Frau Padstöber. Diese Grossmutter hatte nach der Schilderung der Töchter einen auffallend langsamen Gang, der allen auffiel. Sie war im 4. Wiener Gemeindebezirke der „Wieden“ Wasserträgerin, zu einer Zeit, da vor der Erbauung der Hochquellenleitung Wasser von Brunnen noch in „Butten“ (Rückentrage) in die Häuser getragen werden musste; sie hatte also gewiss eine auffallend schwere körperliche Arbeit zu leisten. Ihr Mann war ein gesunder Bauerssohn aus Niederösterreich, dessen Bruder war allerdings stumm.

Frau Padstöber hatte einen Sohn und zwei Töchter. Der Sohn starb unverheiratet, 38 Jahre alt, an unbekannter Krankheit. Die Töchter leben: Frau Therese Stidl, 64 Jahre alt, die Mutter des Kranken, und ihre Schwester, Frau Scherzer, 63 Jahre alt, beide mit spastischem Gang. Der Mann der ersteren, der Vater des Kranken, ist gesund, 66 Jahre alt, seine Eltern waren blutsverwandt, Cousin und Cousine; der Mann der Frau Scherzer ist gesund.

Die Kindersterblichkeit, vor allem der Knaben, ist in beiden Familien gross. Frau Stidl hatte 11 Kinder, 9 Söhne, 2 Töchter; die Töchter leben und sind gesund, 37 und 31 Jahre alt, verheiratet, haben je eine Tochter; von den Knaben starben 6, darunter einer mit 12 Jahren vermutlich an Morb. Addisonii, einer mit 9 Jahren an einer allgemeinen Lähmung (?); drei Söhne leben: 26, 27 und 33 Jahre; der 33jährige ist der beschriebene Kranke. Dieser hat einen derzeit gesunden 8jährigen Sohn. Die Brüder des Kranken sind Tischler, unverheiratet und vollkommen gesund.

In der Familie Scherzer waren 12 Kinder; 7 Kinder starben im frühesten Alter; zwei Söhne mit 6 und 28 Jahren; letzterer an Lungentuberkulose mit einer auffälligen Affektion der Beine. Von den drei Töchtern leben zwei; dieselben, 25 und 30 Jahre alt, sind gesund und haben je einen gesunden Sohn.



**Bemerkungen zum Aufsatz von Erich Langer in der Deutschen
Zeitschrift für Nervenheilkunde Band 53, Heft 1—2:
„Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der
akut ascendierenden Spinalparalyse (Landry'sche Paralyse)“.**

Von

M. Nonne.

Unter obigem Titel hat Langer einen interessanten Fall veröffentlicht, der mir zu den folgenden Bemerkungen Veranlassung gibt:

Das klinische Krankheitsbild, d. h. Anamnese, Entwicklung, Untersuchungsstatus und Verlauf lassen m. E. viel mehr denken an eine Erkrankung des Nervensystems auf alkoholischer Basis. Der anatomische Befund ist ein solcher, wie er bei chronischem Alkoholismus bereits mehrfach erhoben worden ist; zunächst fand sich, dass die weichen Häute an der hinteren Fläche, besonders im Bereich des Brustmarks, in diffuser Weise weisslich getrübt und sulzig infiltriert waren, ein Befund, der bei chronischen Alkoholisten kein seltener ist. Dann der Befund im Rückenmark selbst.

1. Weisse Substanz:

Sowohl die Pyramidenseitenstrangbahnen als auch die Hinterstränge, besonders der Burdach'sche Strang, weisen in ihrem ganzen zur Beobachtung gelangten Verlauf Veränderungen auf, die allerdings nicht einer akuten Veränderung in ihnen entsprechen, sondern den Eindruck alter lang einwirkender chronischer Vorgänge in ihnen machen. In allen Partien zeigen sich in diesen Teilen Markverluste, die sogar im Halsmark auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen übergreifen. Die Wurzeleintrittszone, die hinteren Wurzeln sind nirgends, vor allem nicht im Lumbalteile, mitergriffen.

2. Graue Substanz:

Auch hier zeigen die Veränderungen einen durchaus chronischen Charakter. Es finden sich Schrumpfung und Abrundung der Ganglienzellen, Fehlen der Ganglienzellfortsätze, Schwund des Tigroids, Ausfüllung der Ganglienzellen durch ein grüngelbliches Pigment und durch dieses teilweise Beschränkung der Tigroidschollen auf kleine Randbezirke.

Es wird nicht ganz klar, was Langer unter der Bezeichnung „Lückenfelder“ versteht. In der Literatur begreift man darunter entweder Ausfall von Markfasern bzw. von Markfasern und Achsenzylindern, oder aber Quellungsvorgänge im bindegewebigen Zwischengewebe. Es ist zu bedauern, dass Langer keine Abbildungen bringt, die den Zweifel vielleicht gelöst hätten. Immerhin liegt es nahe, anzunehmen,

dass es sich in Langers Fall um eine Erkrankung handelt, wie sie als Myelitis funicularis resp. Myelitis intrafunicularis bei chronischem Alkoholismus des öfteren beschrieben worden ist. Ich verweise auf die Arbeiten von Heilbronner, Henneberg, Nonne, Nonne und Fründ und die erst vor 6 Monaten erschienene zusammenfassende Arbeit von Fleischmann (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 52; s. dort Literatur).

Es ist zuzugeben, dass die entzündliche Infiltration in Langers Fall ziemlich erheblich war und dass demgegenüber bei der Myelitis funicularis solche entzündliche Infiltration entweder fehlt oder (Wohlwill) nur in geringem Grade gefunden wird; Gefässerkrankungen sind bei dieser Form der Erkrankung von Jakob und Moxter, Siemerling und anderen beschrieben worden, und solche sind 1913 in Breslau von F. H. Lewy demonstriert worden (Neurol. Zentralbl. 1913. Nr. 19). Auch die von Langer beschriebene Erkrankung der grauen Substanz ist eine solche, wie sie bei chronischem Alkoholismus gesehen wurde (Vierordt, Heilbronner, Nonne).

Langer sagt selbst, dass in der ganzen Literatur der Landry'schen Paralyse sich für seinen Fall nur ein Analogon fände, und das seien die Fälle von Kremer. Dazu ist zu bemerken, dass, wie Langer selbst hervorhebt, Kremer hauptsächlich die peripheren Nerven erkrankt fand, sowie dass damals (1897) das anatomische Bild der Myelitis funicularis noch nicht bekannt war, resp. anders gedeutet wurde.

Auf Grund meiner mehrfachen Erfahrung kann ich sagen, dass bei chronischem Alkoholismus die Erkrankung des Rückenmarks, die sich anatomisch als Myelitis funicularis, eine chronisch mit akuten Nachschüben verlaufende Erkrankung, darstellt, lange latent sein kann und dass sie plötzlich, mit und ohne nachweisbare äussere Veranlassung, zu schweren Lähmungserscheinungen führen kann, sowie dass diese Lähmungen an den unteren Extremitäten allein und auch an den unteren und oberen Extremitäten lokalisiert sein können.

Es ist zu bedauern, dass in Langers Fall die Medulla oblongata nicht zur Untersuchung kam, denn auch in ihr wurden bereits mehrfach (s. Zusammenstellung von Fleischmann) „myelitische“ Herde gefunden. Andererseits liegen in Langers Fall noch zwei Möglichkeiten für die Erklärung der akut einsetzenden Dyspnoe vor:

1. die, dass bei dem chronischen Potator, der schon früher mehrfach an Dyspnoe gelitten hatte und dessen Herzaktion abnorm frequent war, eine alkohologene Erkrankung des Myokards vorlag, und 2. dass eine bei Potatoren bekanntlich nicht ganz selten alkohologene Neuritis des N. vagus vorlag.

Leider musste in Langers Fall die Sektion sich auf das Rückenmark beschränken. Betreffs der peripheren Nerven wird nur erwähnt: Aus den peripheren und zentralen Teilen eines der Nerven wurden Stücke gehärtet und diese Stücke wurden dann normal befunden.

Von weiteren bulbären Lähmungen (Kauen, Schlucken) wird nichts erwähnt.

Ich fasse zusammen: Der Fall von Langer ist klinisch ein solcher, wie er einer Landry'schen Paralyse nicht entspricht, auch wenn man (s. die Zusammenstellung in der von meiner Abteilung stammenden Arbeit

von Hartogh, Jahrbücher der Hamb. Staatskrankenanstalten, Band 7, Jahrgang 1899/1900) weitgehend atypische Fälle zulässt. Der Fall würde andererseits klinisch (ich verweise auch auf den Beginn mit Parästhesien in den Extremitäten) als ein Fall einer alkohologenen Erkrankung des Nervensystems sich bereits anderweitig vorliegenden Erfahrungen anschliessen. Das anatomische Bild ist ein solches, wie es bisher als Grundlage einer Landry'schen Paralyse nicht bekannt geworden ist, andererseits lässt es an das Bild der Myelitis funicularis, wie es bei chronischem Alkoholismus durch Beobachtungen mehrerer Autoren in den letzten Jahren festgestellt worden ist, denken.

Der Schluss für die Auffassung des interessanten Falles von Langer ergibt sich aus Obigem von selbst: Die Möglichkeit des Vorliegens einer Myelitis funicularis auf alkohologener Basis musste in den Vordergrund gestellt werden.

Hamburg, Januar 1915.

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling.

Band 55, Heft 2. Der Einfluss des Krieges, insbesondere des Kriegsausbruchs, auf schon bestehende Psychosen. Von E. Meyer-Königsberg. Verf. hat bei einer grösseren Anzahl von Geisteskranken festzustellen gesucht, in wie weit die mit dem Kriegsausbruch verbundene allgemeine geistige Erregung ihren Geisteszustand veränderte. Im allgemeinen war diese Einwirkung recht gering, da die krankhafte einseitige Betonung des Ich-Komplexes, wie wir sie fast bei jeder tiefgreifenden geistigen Störung finden, eine wesentliche Einwirkung der allgemeinen Kriegserregung auf bestehende Psychosen verhindert. — **Aktuelle Massensuggestionen.** Von Helene Friederike Stelzner. Lesenswerte Betrachtungen über die psychologische Entstehung und Bedeutung der Massensuggestionen. Die Verf. bespricht sowohl die vorübergehenden Massensuggestionen zur Zeit des Kriegsbeginns (Spionenfurcht, Furcht vor Hungersnot, Goldgeiz u. a.), als auch besonders eingehend die langdauernde englische Suffragettenbewegung. „Streitbarkeit ist kein Symptom der Stärke bei der Frau, denn es bedeutet die Verkehrung des physiologischen rasseerhaltenden Typus in das Gegenteil.“ Es ist ein Zeichen unserer Volksgesundheit, dass die Bemühungen der Suffragetten, ihre Psychose über den Kanal zu verbreiten, wirkungslos waren. — **Die pseudohypertrophische Paralyse.** Klinische und histopathologische Betrachtungen. Von Dr. G. Salapavia. Verf. beschreibt 13 Fälle von infantiler und juveniler Muskeldystrophie (ausgesprochene „Pseudohypertrophie“ bestand offenbar nur in einem Teil der Fälle). Das männliche Geschlecht überwog bei weitem das weibliche. Genaue elektrische Untersuchung ergab nicht nur quantitative, sondern oft auch qualitative Abweichungen der Zuckungen. Verf. berichtet über genaue histologische Untersuchungen an exzidierten Muskelstückchen, besonders über die von ihm gefundenen Veränderungen an den motorischen Nervenendigungen und neuromuskulären Spindeln (zahlreiche Abbildungen). In therapeutischer Hinsicht empfiehlt er Elektrizität und Strychnininjektionen. — **Die experimentelle Auslösung der Gehörshalluzinationen durch periphere Reize.** Von Dr. P. Sokolow-Wil, Schweiz. Gehörshalluzinationen können experimentell ausgelöst werden, am besten durch akustische Reize. Zwischen Tonhöhe der Reize und Tonhöhe der Halluzinationen besteht eine gesetzmässige gleichsinnige Abhängigkeit. — **Sarkom der linken motorischen Region.** Von R. Castex und P. O. Bolo-Buenos Aires. Das Sarkom wurde operativ mit gutem und dauerndem Erfolg entfernt. — **Der Verlauf der sensiblen, akustischen und anderer Systeme auf Grund eines Falles von Bluterguss in die basalen Hemisphärenabschnitte.** Von E. Wenderowicz-Petersburg. Ausführliche Mitteilung eines klinisch und anatomisch sehr genau untersuchten

Falles. Zahlreiche Abbildungen. — **Über die Wirkung subkutaner Adrenalininjektionen auf den Blutdruck bei Dementia praecox.** Von Dr. C. Neuburger- Frankfurt a. M. In Übereinstimmung mit Schmidt fand auch N, dass bei reichlich 80 Proz. aller untersuchter Katatoniker und Hebephrenen gar keine oder nur geringe Blutdrucksteigerung auf Adrenalin eintrat, während bei anderen Erkrankungen dieses Verhalten nur relativ selten vorkommt. — **Zur kombinierten Tuberkulin-Quecksilberbehandlung der progressiven Paralyse.** Von Dr. Heinicke und Dr. Künzel-Gross-Schweidnitz i. Sachsen. Verff. injizierten Paralytikern Tuberkulin in der Dosis von 0,001 bis ansteigend auf 0,5, ja sogar 2,0. An den tuberkulinfreien Tagen wurde Hydrarg. succinimidatum intramuskulär in die Glutäen injiziert. Die Verff. geben an, mit dieser Behandlungsweise sehr erfreuliche Besserungen erzielt zu haben. — **Über einen parkinsonähnlichen Symptomenkomplex.** Von Prof. G. Mingazzini-Rom. Ausführliche Mitteilung und Besprechung des Hirnbefundes bei einer 50jährigen Kranken mit Parkinsonsymptomen in der rechten Seite, sensorischer Aphasie und Geistesschwäche. — **Über den Eigenapparat des Conus terminalis.** Von Prof. Gierlich-Wiesbaden. Fall von traumatischer Zerstörung des Conus mit genauem klinischen und anatomischen Befund. — **Epilepsie und Schwangerschaft.** Von C. Meyer-Kiel. Die Schwangerschaft beeinflusst den Verlauf der Epilepsie in der verschiedensten Weise. — **Zu Robert Thomsens Gedächtnis. — Dem Andenken Karl Heilbronnens.**

A. Strümpell.

Notiz.

**Die Vorstandssitzung und Jahresversammlung der
„Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“
fällt naturgemäss auch in diesem Jahre aus.**

7

